

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РОДОВ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А.С. Гурский

Резюме. В статье проведен анализ течения родов у женщин, больных туберкулезом легких. Установлен высокий риск возникновения акушерских осложнений родов и пuerperium на фоне туберкулезного процесса. Показано, что при туберкулезе легких существенно повышается частота кровотечений в послеродовом периоде.

Ключевые слова: туберкулез, беременность, роды, осложнения.

PECULIARITIES OF THE COURSE OF DELIVERY IN WOMEN WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

O.S. Hurs'kyi

Abstract. The article analyzes the course of delivery in women with pulmonary tuberculosis. A high risk of the onset of obstetric birth complications and puerperium against a background tuberculosis process has been established. It is shown that under the conditions of tuberculosis the frequency of bleedings in the postpartum period significantly increases.

Key words: tuberculosis, pregnancy, childbirth, complications.

National Medical University Named after M.I. Pyrohov (Vinnytsia)

Рецензент – проф. Л.Д. Тодоріко

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 61-63

Надійшла до редакції 16.07.2012 року

© О.С. Гурський, 2012

УДК 616-07+616.441-008.64+616-056.52+616.12-008.331.1+616.379-008.6

О.М. Дідушко

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ, ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ВМІСТОМ ГОРМОНІВ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

Івано-Франківський національний медичний університет

Резюме. Розглянуто вплив гормонів жирової тканини на механізми розвитку інсулінорезистентності і показники ліпідного обміну в пацієнток із гіпотиреозом віком до 50 років залежно від індексу маси тіла, а також досягнення стану медикаментозної компенсації гіпотиреозу. Виявлено порушення ліпідного обміну, а також зниження чутливості до інсуліну. Досягнення компенсації гіпотиреозу шляхом замісної терапії дає позитив-

ний ефект відносно нормалізації показників ліпідного і вуглеводного обміну, адипонектину і лептину. При порівнянні результатів, отриманих у підгрупах із компенсованим і субкомпенсованим гіпотиреозом, вірогідні відмінності через шість місяців виявлені за рівнями адипонектину та інсуліну.

Ключові слова: гіпотиреоз, адипонектин, лептин, резистин.

Вступ. Упродовж останнього десятиліття тривають інтенсивні дослідження гормонів жирової тканини після відкриття першого адипонектину (лептину). Незважаючи на численні функції, ці гормони об'єднують вплив на серцево-судинну систему [6, 7]. У той же час результати в цій галузі досить суперечливі.

Підвищений рівень лептину розглядається як один із прогностичних чинників ризику розвитку серцево-судинних ускладнень [2]. Резистин безпосередньо включається в процеси атерогенезу як молекулярна сполучна ланка між запальним процесом і атеросклерозом кровоносних судин [4]. В інших дослідженнях не виявлено залежності між вмістом резистину в плазмі крові і чутливістю до інсуліну, індексом маси тіла (ІМТ), артеріальним тиском (АТ) і показниками ліпідного обміну [3]. Антисклеротич-

ний вплив адипонектину полягає в стимуляції проліферації ендотелію, інгібуванні проліферації і міграції гладеньком'язових клітин судин, пригніченні експресії в ендотелії молекул адгезії [1]. Однак інші дослідники отримали протилежні результати [5].

Останніми роками приділяється увага вивченню значення адипонектину, резистину і лептину в регуляції метаболізму в пацієнтів на тлі зниженої функції щитоподібної залози (ЩЗ). Результати досліджень не дають однозначної відповіді на питання про участь адипоцитокінів у патогенетичних процесах при гіпотиреозі.

Мета дослідження. Вивчити вплив гормонів жирової тканини на механізми розвитку інсулінорезистентності і показники ліпідного обміну у хворих на гіпотиреоз віком до 50 років залежно від індексу маси тіла (ІМТ).

© О.М. Дідушко, 2012

Матеріал і методи. Проведено проспективне дослідження за методикою «випадок – контроль». Відбір хворих здійснювався з 2009 по 2011 рр. в умовах Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Під спостереженням перебувало 49 жінок із вперше виявленим гіпотиреозом (медіана рівня тиреотропного гормону становила 9,6 мкМО/мл), без клінічних проявів серцево-судинної патології. У динаміці основна увага зверталася на факт досягнення компенсації гіпотиреозу на тлі проведення замісної терапії препаратами левотироксину (L-T₄) та ІМТ. Початкова доза L-T₄ становила до 1 мкг/кг з індивідуальним підбором під контролем рівня тиреотропного гормону (ТТГ). Жінок із гіпотиреозом розподілили на групи за значенням ІМТ відповідно до класифікації ВООЗ: нормальна маса тіла – ІМТ < 24,9 кг/м² і надмірна маса тіла – ІМТ 25-29,9 кг/м². Крім цього, сформовано контрольну групу – 25 осіб аналогічного віку, статі та ІМТ без патології ШЗ. Із контрольної групи виключено осіб із підвищеним рівнем антитіл до тиреоїдної пероксидази (ТПО). У всіх жінок отримано інформаційну згоду на участь у дослідженні. Критеріями включення були вік від 26 до 50 років, наявність гіпотиреозу (ТТГ від 4,6 до 17,9 мкМО/мл із зниженими рівнями вільного тироксину і вільного трийодтироніну – вТ₄ і вТ₃). Критерії виключення: вік до 26 і після 50 років, менопауза, цукровий діабет, злоякісні новоутворення, хвороби крові, хронічний алкоголізм, наркотична залежність, хронічна ниркова і печінкова недостатність, гострі запальні захворювання, хронічні запальні захворювання у стадії загострення, захворювання серцево-судинної системи із серцевою недостатністю. Крім того, до критеріїв виключення належали відмова пацієнтки від подальшої участі в дослідженні, настання вагітності, загострення хронічних супутніх захворювань.

Клінічне спостереження в динаміці здійснювалося впродовж шість місяців. Для аналізу після 14-годинного голодування зранку здійснювали забір венозної крові на початку дослідження і через шість місяців після першого візиту. Вміст імунореактивного інсуліну (ІРІ) визначали імуноферментним методом (нормальні значення 2,6-24,9 мкОд/мл) за допомогою стандартних наборів згідно з методологією фірми «Bio Vendor», Німеччина. Ступінь інсулінорезистентності оцінювали за допомогою «гомеостатичної» моделі, НОМА-ІР = (глікемія натще) × (ІРІ) / 22,5 (норма менше 2,77).

Для оцінки концентрації загального холестерину (ЗХС, норма 3,2-5,2 ммоль/л), тригліцеридів (ТГ, норма < 1,7 ммоль/л) у сироватці крові використали набір реагентів «HUMAN», Німеччина. Рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ, норма для чоловіків - < 1,1 ммоль/л, жінок – 1,3 ммоль/л) та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ, норма до 2,6 ммоль/л) досліджували за допомогою наборів «Холестерин ФС», Росія. Вміст холестерину ліпопротеїнів низької щільності обчислювали за формулою Фрідвальда: ХС-ЛПНЩ (ммоль/л) = ЗХС – (ТГ / 2,2) – ХС-ЛПВЩ; індекс атерогенності (норма 4,0 ± 0,26 ммоль/л) розраховували за формулою А.Н.Клімова (1984): ІА = (ЗХС – ХС-ЛПВЩ) / ХС-ЛПВЩ.

Визначення концентрацій ТТГ (норма 0,23-3,4 мкМО/мл), вТ₄ (норма 10,0-23,2 пмоль/л), вТ₃ (норма 1,2-4,2 пг/мл) і антитіл до ТПО (норма 0-30) методом імуноферментного аналізу проводилось в імунологічній лабораторії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні з використанням аналізатора «StatFax-303 плюс».

Рівень адипонектину (норма при ІМТ < 25 кг/м² – 8,2-19,1 нг/мл, при ІМТ 25-30 кг/м² – 5,3-22,5 нг/мл) визначали з допомогою набору «BioVendor Human Adiponectin ELISA»; вміст лептину (норма 3,7-11,1 нг/мл) – «Diagnostics Biochem Canada Inc». З допомогою методики BioVendor HUMAN RESISTIN ELISA визначали концентрацію резистину (норма 4,1-12,1 нг/мл).

Статистичний аналіз проводили з використанням програми Biostatica (S.A. Glantz; «Практика», 2006). Вірогідність відмінностей між двома групами оцінювали з допомогою критеріїв Манна-Уїтні і Вілкоксона, кореляційний аналіз здійснювали з використанням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена. Дані в тексті і в таблицях наведені як Me [25; 75], (Me – медіана, 25 і 75 – 1-й і 3-й квартилі). Критичний рівень значимості при перевірці нульової гіпотези приймався при < 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. У жінок із гіпотиреозом порівняно з групою контролю виявлені зміни, що стосуються показників ліпідного профілю і чутливості до інсуліну (табл. 1). Зокрема, рівень ХС-ЛПВЩ достовірно нижчий, а рівень ЗХС, ІРІ, значення НОМА-ІР, ІА вищі в групі з гіпотиреозом порівняно з аналогічними показниками в контрольній групі. Відмінності показників між групами мали статистично вірогідний характер.

У той же час показники лептину, адипонектину і резистину перебували в межах референсних значень в обох групах, однак рівень адипонектину вірогідно вищий у пацієток із гіпотиреозом. Нами виявлена позитивна кореляційна залежність між вмістом адипонектину і ХС-ЛПВЩ ($r_s=0,45$, $p=0,003$), при цьому простежувалася негативна кореляція з ТГ ($r_s=-0,37$, $p=0,018$), глікемією ($r_s=-0,31$, $p=0,038$), ІРІ ($r_s=-0,36$, $p=0,02$), лептином ($r_s=-0,54$, $p=0,005$), а також з індексом НОМА-ІР ($r_s=-0,36$, $p=0,014$), ІМТ ($r_s=-0,48$, $p=0,003$).

Позитивна кореляція лептину з ІМТ, яка підтверджена багатьма дослідженнями, спостерігалася і в нашому дослідженні в жінок із гіпотиреозом ($r_s=0,54$, $p=0,005$), з індексом НОМА-ІР ($r_s=0,39$, $p=0,01$); паралельно з цим виявлений негативний зв'язок лептину з рівнем ХС-ЛПВЩ ($r_s=-0,44$, $p=0,002$).

При аналізі залежності показника резистину від зазначених параметрів відмічена його позитивна кореляція з ХС-ЛПНЩ та ІА ($r_s=0,37$, $p=0,02$, $r_s=0,42$, $p=0,005$ відповідно).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика даних обстеження жінок із гіпотиреозом і контрольної групи

Показник	Жінки із гіпотиреозом	Контрольна група	Відмінності (Т, р)
Число обстежених жінок	49	25	-
Вік, роки	41,5 [34; 44,2]	35,5 [26; 44,2]	690; 0,100
ІМТ, кг/м ²	27,2 [23,9; 29,8]	25,4 [21,5; 27]	702; 0,107
ТТГ, мМО/л	9,6 [4,9; 7,0]	2,2 [1,2; 2,8]	301; 0,005
вТ ₄ , пмоль/л	9,8 [7,8; 15,9]	15,4 [14,3; 16,7]	955; 0,005
вТ ₃ , пмоль/л	2,4 [1,9; 4,3]	4,7 [4,3; 4,9]	762; 0,005
АТ-ТПО, МО/мл	98,5 [43,2; 191,5]	33 [24; 66,2]	582; 0,005
ЗХС, ммоль/л	7,1 [4,7; 8,5]	4,6 [3,8; 5,2]	836; 0,001
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,16 [0,92; 1,27]	1,37 [1,23; 1,57]	1096; 0,005
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	2,8 [2,1; 3,5]	2,75 [2,3; 3,1]	778; 0,525
ТГ, ммоль/л	1,9 [1,7; 2,2]	0,9 [0,6; 1,4]	798; 0,005
ІА	2,8 [2,4; 3,8]	2,3 [1,9; 2,9]	617; 0,007
ІРІ, мкМО/мл	8,9 [6,5; 10,2]	5,95 [4,7; 6,8]	595; 0,003
Глікемія, ммоль/л	4,4 [4,3; 4,7]	4,3 [4,1; 4,35]	752; 0,323
НОМА-ІR	1,7 [1,3; 2,2]	1,1 [0,9; 1,3]	563; 0,005
Лептин, нг/мл	31,7 [16,0; 48,4]	40,4 [30,2; 47,1]	908; 0,307
Адипонектин, мкг/мл	13,1 [9,9; 15,4]	9,75 [9,0; 10,3]	612; 0,006
Резистин, нг/мл	5,6 [5; 6,2]	6,0 [4,9; 6,6]	875; 0,550

Таблиця 2

Характеристика жінок із гіпотиреозом залежно від ІМТ

Показник	ІМТ<24,9 кг/м ²	ІМТ>25 кг/м ²	Відмінності (Т, р)
Число обстежених	18	31	
ТТГ, мМО/л	8,45 [4,8; 5,9]	10,1 [5,0; 7,0]	341,3; 0,334
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,23 [1,2; 1,5]	1,1 [0,85; 1,22]	452,0; 0,012
ТГ, ммоль/л	0,83 [0,64; 1,03]	1,23 [1,12; 1,33]	255,0; 0,007
ІА	2,7 [2,4; 2,8]	3,27 [2,4; 4,0]	272,0; 0,026
ІРІ, мкМО/мл	7,3 [5,9; 8,1]	10,0 [9,3; 12,0]	197,0; 0,000
НОМА-ІR	1,39 [1,33; 1,55]	1,9 [1,7; 2,1]	199,5; 0,000
Лептин, нг/мл	21,1 [13,8; 24,6]	39,3 [22,4; 63,6]	265,0; 0,016
Адипонектин, мкг/мл	15,2 [12,8; 16,4]	11,2 [9,8; 14,5]	429,0; 0,050

Таблиця 3

Динаміка показників ліпідного обміну, гормонів жирової тканини та ІРІ у жінок з гіпотиреозом до і через шість місяців замісної терапії

Показник	Початковий	Через 6 місяців	Відмінності (W, р)
ТТГ, мМО/л	9,6 [4,8; 14,1]	4,9 [3,7; 7,2]	252,0; 0,005
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	2,9 [1,8; 3,3]	2,7 [2,6; 4,1]	-142; 0,014
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,1 [0,9; 1,3]	1,2 [1,0; 1,4]	-228; 0,005
Лептин, нг/мл	42,4 [19,3; 48,9]	22,6 [14,8; 34,8]	126; 0,004
Адипонектин, мкг/мл	12,6 [9,8; 15,5]	9,4 [9,1; 11,3]	118; <0,05
Резистин, нг/мл	5,4 [5,1; 5,8]	5,1 [4,6; 6,3]	-16; >0,05
ІРІ, мкМО/мл	7,7 [3,8; 11,5]	5,9 [4,6; 8,8]	128; 0,03

Враховуючи, що надмірна маса тіла і ожиріння вносять вагомий внесок у зміну показників, всі обстежувані на першому візиті розподілені на групи залежно від маси тіла.

При аналізі даних, отриманих при обстеженні пацієнток із гіпотиреозом із нормальною масою тіла і контрольної групи з відповідним ІМТ на тлі підвищеного рівня адипонектину, спостерігалися зміни в ліпідному обміні. Зокрема, рівень ХС-ЛПВЩ у жінок з гіпотиреозом ($n=17$) вірогідно нижчий – 1,24 ммоль/л [1,1; 1,5] порівняно з аналогічним показником у контрольній групі ($n=12$) – 1,5 ммоль/л [1,3; 1,7] ($T=238$, $p=0,02$), а рівень адипонектину [12,9; 16,2] в основній групі вищий – 15,1 мкг/мл, ніж у контролі, – 9,8 мкг/мл [9,7; 11,3] ($T=112$, $p=0,005$).

У той же час при порівнянні даних у жінок із надмірною масою тіла і в жінок контрольної групи з аналогічною масою тіла відмінностей у рівні адипонектину не виявлено. При цьому були більш вираженими зміни ліпідного метаболізму, а також зниження чутливості до інсуліну. Так, рівень ХС-ЛПВЩ у жінок із гіпотиреозом становив 1,16 ммоль/л [0,92; 1,27], тобто нижчий, ніж у контрольній групі, – 1,37 ммоль/л [1,23; 1,57] ($T=1096$, $p=0,005$); концентрація ІРІ (8,9 мкМО/мл [6,5; 10,2], НОМА-ІР 1,7 [1,3; 2,2], коефіцієнт ІА 2,8 [2,4; 3,8] в основній групі вищі, ніж у контрольній: ІРІ 5,95 мкМО/мл [4,7; 6,8] ($T=595$, $p=0,003$); НОМА-ІР 1,1 [0,9; 1,3] ($T=563$, $p=0,005$) та ІА 2,3 [1,9; 2,9] ($T=617$, $p=0,007$) відповідно. Концентрації лептину, резистину в обох підгрупах хворих на гіпотиреоз не відрізнялися від відповідних параметрів у контрольній групі.

При аналізі даних між підгрупами хворих на гіпотиреоз, залежно від ІМТ, більш значущі зміни в ліпідному і вуглеводному обміні спостерігалися в групі з надмірною масою тіла (табл. 2). Отримані нами результати свідчать про те, що в пацієнток із гіпотиреозом на тлі нормальної маси тіла ще не порушені фізіологічні взаємодії адипонектину та інсуліну. У той же час при гіпотиреозі на тлі надмірної маси тіла і зниженої чутливості до інсуліну спостерігалася зниження рівня адипонектину порівняно з контрольною групою.

Надалі ми провели аналіз отриманих даних залежно від досягнення стану медикаментозної компенсації гіпотиреозу. На тлі замісної терапії $L-T_4$ спостерігалася позитивна динаміка показників, зокрема підвищення рівня ХС-ЛПВЩ і зниження рівнів ХС-ЛПНЩ, ІРІ і лептину (табл. 3). У жінок із вперше виявленим гіпотиреозом спостерігався підвищений рівень адипонектину, однак після досягнення компенсації нами встановлено тенденцію до його зниження. Для детальнішої характеристики отриманих результатів жінки, які досягнули медикаментозного еутиреоїдного стану, проаналізовані за значенням ІМТ, оскільки цей чинник істотно впливає на зміни вказаних параметрів. Загалом підвищення рівня ХС-ЛПВЩ спостерігалася в підгрупі як з ІМТ < 24,9 кг/м², так і з ІМТ > 25 кг/м².

При цьому зміни показників адипонектину спостерігалися лише в підгрупі з нормальною масою тіла. Статистично значиме зниження рівня лептину відмічене в групі з ІМТ > 25 кг/м². Встановлена нами залежність підтверджує, що гіпотиреоз впливає на ліпідний обмін, а збільшення ІМТ погіршує перебіг захворювання. При оцінці внутрішньогрупової кореляції в цих пацієнток через шість місяців на тлі замісної терапії відмічена позитивна кореляція лептину із ЗХС ($r_s=0,548$, $p=0,03$), ТГ ($r_s=0,644$, $p=0,005$) і резистинном ($r_s=0,622$, $p=0,05$). На тлі досягнення еутиреозу спостерігалася позитивна кореляція між значеннями лептину і ТТГ ($r_s=0,612$, $p=0,005$).

Обстеження через шість місяців 17 хворих на гіпотиреоз, які не досягнули стану медикаментозної компенсації, показало, що медіана ТТГ у них становила 7,5 мкМО/мл [6,2; 8,9]). У більшості хворих зберігалися суб'єктивні скарги, а за даними лабораторних досліджень через шість місяців не спостерігалася вірогідна динаміка показників ліпідного і вуглеводного обміну. Також у цій підгрупі не змінився рівень гормонів жирової тканини та ІМТ.

При оцінці кореляції вмісту гормонів жирової тканини з досліджуваними показниками в цій підгрупі зберігалася позитивна кореляція адипонектину з ХС-ЛПВЩ ($r_s=0,459$, $p=0,03$), а лептину – з ІМТ ($r_s=0,575$, $p=0,02$).

Незважаючи на отриману позитивну динаміку показників ліпідного профілю і поліпшення чутливості до інсуліну на тлі досягнення компенсації гіпотиреозу, при порівнянні результатів у підгрупах хворих залежно від досягнення стану компенсації, через шість місяців за більшістю параметрів, крім ТТГ, вірогідних відмінностей не виявлено. Статистично значимі відмінності між пацієнтками, що досягнули стану медикаментозної компенсації, і в жінок у стані субкомпенсації гіпотиреозу, спостерігалися лише за рівнем ТТГ (мкМО/мл) – 3,8 [1,7; 2,7]; 7,6 [4,8; 7,9] відповідно ($T=234,0$, $p=0,005$), адипонектину (мкг/мл) – 9,3 [9,1; 11,4]; 14,2 [9,4; 19,1] відповідно ($T=416$, $p=0,05$) та ІРІ (мкМО/мл) – 5,8 [4,9; 8,7]; 8,9 [7,6; 10,8] відповідно ($T=394$, $p=0,05$).

Висновки

1. У хворих на вперше виявленій гіпотиреоз рівень лептину і резистину перебуває в межах референсних значень. Встановлено підвищення рівня адипонектину в пацієнток із гіпотиреозом порівняно з контрольною групою аналогічного віку, статі та індексом маси тіла.

2. У хворих на гіпотиреоз виявлено порушення ліпідного обміну і чутливості до інсуліну: зниження рівня ХС-ЛПВЩ, підвищення рівня інсуліну, а також значень НОМА-ІР та ІА.

3. За відсутності досягнення компенсації гіпотиреозу посилюються порушення показників ліпідного обміну і ступінь вираженості інсуліно-резистентності.

4. При досягненні медикаментозної компенсації гіпотиреозу відзначається позитивна дина-

міка показників ліпідного профілю, рівня адипонектину, лептину та інсуліну.

Перспективи подальших досліджень.

Встановлення клінічного значення наявності мікроальбумінурії у хворих на гіпотиреоз і вивчення ефективності різних груп препаратів з метою її корекції.

Література

1. Смирнов А.Н. Элементы эндокринной регуляции / А.Н. Смирнов. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. – С. 94-100.
2. Correia M.L. Role of leptin in the cardiovascular and endocrine complications of metabolic syndrome / M.L. Correia, K. Rahmouni // *Diabetes Obes. Metab.* – 2006. – Vol. 8, № 6. – P. 603-610.
3. Association of adiponectin and resistin with adipose tissue compartments, insulin resistance and dyslipidaemia / M.S. Farvid, T.W. Ng, D.C. Chan [et al.] // *Diabetes Obes. Metab.* – 2005. – Vol. 7, № 4. – P. 406-413.
4. Guzik T.J. Adipocytokines – novel link between inflammation and vascular function? / T.J. Guzik, D. Mangalat, R. Korbut // *J. Physiol. Pharmacol.* – 2006. – Vol. 57, № 4. – P. 505-528.
5. Adiponectin for prediction of cardiovascular risk? / K. Karastergiou, V. Mohamed-Ali, M. Jahangiri [et al.] // *British Journal of Diabetes and Vascular Disease.* – 2009. – Vol. 9. – P. 150-155.
6. Gender differences in cardiovascular disease: hormonal and biochemical influences / F.R. Perez-Lopez, L. Larrad-Mur, A. Kallen [et al.] // *Reproductive Sciences.* – 2010. – Vol. 17, № 6. – P. 511-531.
7. Plasma leptin and prognosis in patients with established coronary atherosclerosis / R. Wolk, P. Berger, R.J. Lennon [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 44. – P. 1819-1824.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ, ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГОРМОНОВ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

О.Н. Дидушко

Резюме. Изучено влияние гормонов жировой ткани на механизмы развития инсулинорезистентности и показатели липидного обмена у пациенток с гипотиреозом в возрасте до 50 лет в зависимости от индекса массы тела, а также достижения состояния медикаментозной компенсации гипотиреоза. Выявлены нарушения липидного обмена, а также снижение чувствительности к инсулину. Достижение компенсации гипотиреоза путем заместительной терапии дает положительный эффект относительно нормализации показателей липидного и углеводного обмена, адипонектина и лептина. При сравнении результатов, полученных в подгруппах с компенсированным и субкомпенсированным гипотиреозом, достоверные различия выявлены через шесть месяцев по уровням адипонектина и инсулина.

Ключевые слова: гипотиреоз, адипонектин, лептин, резистин.

A CORRELATION BETWEEN THE INDICES OF INSULIN RESISTANCE, LIPID METABOLISM AND THE CONTENT OF THE HORMONES OF THE ADIPOSE TISSUE IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

О.М. Didushko

Abstract. The effect of the hormones of the adipose tissue on the mechanisms of the development of insulin resistance and the indices of lipid metabolism in female patients with hypothyroidism aged under 50 years, depending on the body weight index, as well as the achievement of the state of medicament compensation of hypothyroidism have been considered. Lipid metabolic disorders and also a decrease of susceptibility to insulin have been detected. The achievement of hypothyroidism compensation via replacement therapy yields a positive effect as far as a normalization of the indices of lipid and carbohydrate metabolism, adiponectin and leptin are concerned. When comparing the results obtained in the subgroups with compensated and subcompensated hypothyroidism, significant differences based on the levels of adiponectin and insulin were detected in 6 months.

Key words: hypothyroidism, adiponectin, leptin, resistin.

National Medical University (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. Н.В. Пашковська

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 63-67

Надійшла до редакції 13.06.2012 року