

**ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ТА КОРЕЛЯЦІЙНА ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОКРИННОГО ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ, УСКЛАДНЕНОМУ ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ**

*Р. Я. Дутка, Н. В. Чмир*

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

**Ключові слова:**

метаболический синдром, кортизол, тиреотропний гормон, пролактин, цукровий діабет 2-го типу.

Буковинський медичний вісник. Т.22, № 4 (88). С. 27-34.

**DOI:**

10.24061/2413-0737.XXII.4.88.2018.83

**E-mail:** dytkaroman@ukr.net, nataljakushnir@gmail.com

**Мета роботи** — встановити гормональні та ліпідні показники як діагностичні маркери метаболічного синдрому у взаємозв'язку з його ускладненнями, такими, як хронічна ішемічна хвороба серця та цукровий діабет 2-го типу компенсованої та декомпенсованої стадій.

**Матеріал і методи.** У роботі вивчено взаємозалежність показників ендокринного та ліпідного обміну у хворих на метаболічний синдром, поєднаний із хронічною ішемічною хворобою серця і цукровим діабетом 2-го типу компенсованої та декомпенсованої стадій. Обстежено 163 пацієнти з метаболічним синдромом. Залежно від наявності чи відсутності поєднаної патології сформовано три групи. Першу групу склали пацієнти з метаболічним синдромом у поєднанні з хронічною ішемічною хворобою серця, другу групу — особи з хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу в стадії компенсації, що виник на фоні метаболічного синдрому, третю групу — хворі з хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу в стадії декомпенсації на фоні метаболічного синдрому. Пацієнтам визначали рівні кортизолу, тиреотропного гормону, вільного тироксину, пролактину та показники ліпідного спектра.

**Результати.** Згідно з результатами досліджень, перша та друга групи характеризувалися нормальними рівнями кортизолу та пролактину у жінок, але статистично значимо підвищеним рівнем тиреотропного гормону. У пацієнтів третьої групи виявлено достовірне підвищення рівня кортизолу і пролактину у жінок на фоні нормальних величин тиреотропного гормону, порівняно з контролем та з пацієнтами другої групи. Кількість вільного тироксину в пацієнтів усіх груп була на рівні контрольних значень. Пацієнти з хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу в стадії декомпенсації на фоні метаболічного синдрому відрізнялися від попередніх груп змінами ліпідного спектра, а саме значимим збільшенням рівня холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності, ліпопротеїдів дуже низької щільності, при достовірному зниженні рівня ліпопротеїдів високої щільності. Проведення кореляційного аналізу підтвердило відмінності між групами компенсованого та декомпенсованого цукрового діабету 2-го типу в поєднанні з ішемічною хворобою серця на фоні метаболічного синдрому. Так, у пацієнтів другої групи спостерігалась кореляція між параметрами ліпідного спектра та кортизолом, пролактином і тиреотропним гормоном, тоді як взаємозв'язок відсутній між вищезазначеними показниками у хворих третьої групи, кореляція виявлена лише між кортизолом та пролактином у жінок.

**Висновок.** Рівні пролактину, кортизолу та тиреотропного гормону при метаболічному синдромі змінюються, залежно від наявності поєднаної патології. При метаболічному синдромі з хронічною ішемічною хворобою серця, а також при метаболічному синдромі з хронічною

## Оригінальні дослідження

ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу виявлено нормальний рівень кортизолу і пролактину при підвищеному рівні тиреотропного гормону. При метаболічному синдромі, ускладненому хронічною ішемічною хворобою серця та декомпенсованим цукровим діабетом 2-го типу, спостерігалось підвищення рівнів кортизолу та у жінок пролактину при нормальному рівні тиреотропного гормону. При метаболічному синдромі, ускладненому хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу компенсованої стадії, виявлено кореляційні зв'язки між показниками ліпідного обміну та гормонального статусу. Ця кореляція не виявляється при метаболічному синдромі з хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу декомпенсованої стадії.

Отже, зміни вмісту зазначених вище гормонів є діагностичними маркерами декомпенсації досліджуваних патологічних процесів та супроводжуються відповідними змінами ліпідного спектра.

**Ключевые слова:**

метаболический синдром, кортизол, тиреотропный гормон, пролактин, сахарный диабет 2-го типа.

Буковинский медицинский вестник. Т.22, № 4 (88). С. 27-34.

**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ И КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ВЗАИМОЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОКРИННОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА**

**Р.Я. Дутка, Н.В. Чмырь**

**Цель работы** — установить гормональные и липидные показатели как диагностические маркеры метаболического синдрома во взаимосвязи с его осложнениями, такими как хроническая ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет 2-го типа компенсированной и декомпенсированной стадий.

**Материал и методы.** В работе изучена взаимосвязь показателей эндокринного и липидного обмена у больных метаболическим синдромом в сочетании с хронической ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа компенсированной и декомпенсированной стадий. Обследованы 163 пациенты с метаболическим синдромом. В зависимости от наличия или отсутствия сочетанной патологии, сформированы три группы. Первую группу образовали пациенты с метаболическим синдромом в сочетании с хронической ишемической болезнью сердца, вторую группу — больные хронической ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа в стадии компенсации, возникшим на фоне метаболического синдрома, третью группу — больные с хронической ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа в стадии декомпенсации на фоне метаболического синдрома. Пациентам определяли уровни кортизола, тиреотропного гормона, свободного тироксина, пролактина и показатели липидного спектра крови.

**Результаты.** Согласно результатов исследований, первая и вторая группы характеризовались нормальными уровнями кортизола и пролактина у женщин, но статистически значимо повышенным уровнем тиреотропного гормона. У пациентов третьей группы выявлено достоверное повышение уровня кортизола и пролактина у женщин на фоне нормальных величин тиреотропного гормона, по сравнению с контролем и с пациентами второй группы. Количество свободного тироксина у пациентов всех групп было на уровне контрольных значений. Пациенты с хронической ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа в стадии декомпенсации на фоне метаболического

синдрома отличались от предыдущих групп изменениями липидного спектра, а именно значимым увеличением уровня холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, липопротеидов очень низкой плотности, при достоверном снижении уровня липопротеидов высокой плотности.

Проведение корреляционного анализа подтвердило отличия между группами компенсированного и декомпенсированного сахарного диабета 2-го типа в сочетании с ишемической болезнью сердца на фоне метаболического синдрома. Так, у пациентов второй группы наблюдалась корреляция между параметрами липидного спектра и кортизолом, пролактином и тиреотропным гормоном, тогда как взаимосвязь отсутствует между выше указанными показателями у больных третьей группы, корреляция выявлена лишь между кортизолом и пролактином у женщин.

**Вывод.** Уровни пролактина, кортизола и тиреотропного гормона при метаболическом синдроме изменяются в зависимости от наличия сочетанной патологии. При метаболическом синдроме с хронической ишемической болезнью сердца, а также при метаболическом синдроме с хронической ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа, выявлен нормальный уровень кортизола и пролактина при повышенном уровне тиреотропного гормона. При метаболическом синдроме, осложненном хронической ишемической болезнью сердца и декомпенсированным сахарным диабетом 2-го типа, наблюдалось повышение уровней кортизола и у женщин пролактина при нормальном уровне тиреотропного гормона. При метаболическом синдроме, осложненном хронической ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа компенсированной стадии, выявлены корреляционные связи между показателями липидного обмена и гормонального статуса. Эта корреляция не выявлена при метаболическом синдроме с хронической ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа декомпенсированной стадии.

Таким образом, изменения выше указанных гормонов выступают в роли диагностических маркеров декомпенсации исследуемых патологических процессов и сопровождаются соответствующими изменениями липидного спектра.

**Keywords:** metabolic syndrome, cortisol, thyroid-stimulating hormone, prolactin, diabetes mellitus type 2.

*Bukovinian Medical Herald. V.22, № 4 (88). P. 27-34.*

#### **DIAGNOSTIC VALUE AND CROSS-CORRELATION INTERDEPENDENCE OF INDEXES OF ENDOCRINE AND LIPID EXCHANGE AT A METABOLIC SYNDROME COMPLICATED BY CHRONIC CORONARY ARTERY DISEASE AND DIABETES MELLITUS TYPE 2**

**R. Ya. Dutka, N. V. Chmyr**

**The aim** of the research is to set hormonal and lipid indexes as diagnostic markers of metabolic syndrome in intercommunication with its complications, such as coronary artery disease and diabetes mellitus type 2 as the compensated and decompensated stages.

**Material and methods.** Interdependence of endocrine and lipid exchange indexes for patients with a metabolic syndrome associated with chronic coronary artery disease and diabetes mellitus type 2 as the compensated and decompensated stage was studied in research. 163 patients with a metabolic syndrome were inspected. Depending on a presence or absence of the associated pathology, three groups formed. The first group was represented by

## Оригінальні дослідження

*patients with a metabolic syndrome in combination with chronic coronary artery disease, second group — by patients with chronic coronary artery disease and compensated diabetes mellitus type 2, that arose up on a background of a metabolic syndrome. Third group was represented by patients with chronic coronary artery disease and decompensated diabetes mellitus type 2 on a background of a metabolic syndrome. The levels of cortisol, thyroid-stimulating hormone, free thyroxine, prolactin and lipid spectrum indexes were determined.*

**Result.** *According to results of research, first and second groups were characterized by normal cortisol and prolactin levels and statistically significantly increased thyroid-stimulating hormone level. Statistically significantly increased cortisol and prolactin (in women) levels and the normal thyroid-stimulating hormone level were diagnosed in patients of the third group in comparison with the control and second groups. An amount of free thyroxine in patients of all groups was at the level of control values. Patients with chronic coronary artery disease and decompensated diabetes mellitus type 2 on a background of a metabolic syndrome differed from previous groups by the changes of lipid spectrum: the statistically increase of total cholesterol, triglycerides, low-density lipoprotein cholesterol, very low-density lipoprotein cholesterol levels at the reliable decrease of high-density lipoprotein cholesterol level. The cross-correlation analysis confirmed differences between the groups of the compensated and decompensated diabetes mellitus type 2 in association with coronary artery disease on a background of a metabolic syndrome. Correlation connection between the parameters of lipid spectrum, cortisol, prolactin and by a thyroid-stimulating hormone was observed at the patients of the second group. The patients of the third group didn't have intercommunication between these indicated indexes, correlation was educed only between a cortisol and prolactin (for women).*

**Conclusion.** *Levels of prolactin, cortisol and thyroid-stimulating hormone at a metabolic syndrome change, depending on the presence of the associated diseases. The normal cortisol and prolactin levels and increase level of thyroid-stimulating hormone was educed in patients with metabolic syndrome with chronic coronary artery disease and also at a metabolic syndrome with chronic coronary artery disease and compensated diabetes mellitus type 2. Increase of cortisol and of prolactin (for women) levels at the normal level of thyroid-stimulating hormone was observed at a metabolic syndrome complicated by chronic coronary artery disease and decompensated diabetes mellitus type 2.*

*Correlation between indexes of lipid exchange and hormonal status was educed at MC complicated by chronic coronary artery disease and compensated stage of diabetes mellitus type 2. This correlation does not appear at a metabolic syndrome with chronic coronary artery disease and decompensated diabetes mellitus type 2.*

*Thus, the changes of the higher indicated hormones play role of diagnostic markers of decompensation of the investigated pathological processes and accompanied by the corresponding changes of lipid spectrum.*

**Вступ.** Метаболічний синдром є актуальною проблемою XXI століття. В Європі поширеність його становить близько 38% — 41% та має тенденцію до зростання [1]. З огляду на це, активно досліджується взаємозв'язок функціонально-метаболічних систем організму при ускладненнях метаболічного

синдрому (МС) [2]. Протягом останніх років вченими активно вивчався вплив порушень ендокринної системи на тяжкість перебігу хронічної ішемічної хвороби серця (ХІХС) та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу на фоні метаболічного синдрому (МС) [3,4,5,6]. З іншого боку, досліджуються ендокринні порушення

(як гіпер-, так і гіпофункція гормонів), асоційовані з розвитком серцево-судинної патології [7,8]. Дослідження основних функціональних структур ендокринної системи — гіпоталамуса, гіпофіза, щитоподібної залози, кори надниркових залоз розкриває основні етапи патогенезу метаболічного синдрому і є основою для терапії [9,10,12].

**Мета дослідження.** Встановити гормональні та ліпідні показники як діагностичні маркери метаболічного синдрому у взаємозв'язку з хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу компенсованою та декомпенсованою стадій.

**Матеріал і методи.** Обстежено три групи (163 хворих, віком 35–67 років, з МС) на базі Львівського обласного державного клінічного лікувально-діагностичного ендокринологічного центру та терапевтичного відділення 5-ї міської клінічної лікарні м. Львова. Першу групу становили 44 особи з МС із ХІХС (чоловіки — 17, жінки-27). Другу групу склали 44 хворі на ХІХС з МС, а також ЦД 2-го типу в стадії компенсації, з яких-15 чоловіків і 29 жінок. До складу третьої групи віднесли пацієнтів із МС, ускладненим ХІХС і із ЦД 2-го типу в стадії декомпенсації (75 хворих, з яких 24 чоловіки і 51 жінка). Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб (чоловіки — 17, жінки — 23).

Всі пацієнти мали ожиріння II–III ступеня. Верифікацію ожиріння проводили згідно з рекомендаціями European Association for the Study of Obesity (EASO).

Діагноз МС поставлено згідно з діагностичними

критеріями IDF (International Diabetes Federation) [11].

Діагноз ЦД 2-го типу встановлювали відповідно до сумісних рекомендацій American Diabetes Association (ADA) та Європейської Асоціації з вивчення ЦД (EASD) щодо критеріїв діагностики ЦД.

Діагноз ХІХС встановлювали відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC) а також Американської асоціації серця (AHA).

Критеріями виключення були наявність у пацієнтів іншої супутньої патології, у тому числі гострих та хронічних захворювань у стадії маніфестації клінічних проявів, онкологічної патології тощо.

Критеріями включення у пацієнтів з ХІХС були стабільна стенокардія I-II ФК (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів), серцева недостатність I-II ФК (згідно з NYHA), згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства кардіологів.

Показники ліпідного спектра оцінювалися згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology (ESC)) та Європейського товариства атеросклерозу (European Atherosclerosis Society (EAS)). Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали з використанням набору реагентів «Тригліцериди «СпЛ» in Vitro», загального холестерину (ЗХС) — «Холестерин «СпЛ» колориметричним методом, ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) — набором «Cholesterol liquidolor». Ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) розраховано за формулою W. T. Friedewald (1972):

$$\text{ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ЛПВЩ} + \text{ТГ} / 2,2).$$

Кортизол визначали набором реактивів «ДС-I-

**Таблиця 1**  
**Гормональні показники у пацієнтів з метаболічним синдромом, хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу**

Показники	Контрольна група	МС з ХІХС	МС з ХІХС з компенсованим ЦД 2-го типу	МС з ХІХС з декомпенсованим ЦД 2-го типу
Кортизол, нг/мл	159,68 [115,32; 188,51] p3	156,59 [121,78; 271,38] p4	154,11 [99,95; 203] p5	294,63 [205,78; 348,54] p4 p5 p3
Пролактин (ж), нг/мл	10,9 [7,7;15,4] p3	13,05 [8,95;25,39]	14,23 [9,73;22,0]	18,4 [13,44;33,41] p3
Пролактин (ч), нг/мл	7,15 [6,7;9,5]	8,2 [6,6;9,45]	8,04 [7,2;10,97]	9,8 [5,9;12,2]
Тиреотропний гормон, мкОд/дл	1,91 [0,97;2,9] p1 p2	2,85 [1,4;9,33] p1	3,005 [1,045;7,4] p2	2,42 [1,27;5,57]
Вільний тироксин, нг/дг	1,38 [1,2;1,5]	1,355 [1,13;1,59]	1,23 [1,05;1,61]	1,4 [1,19;1,63]

**Примітка:** ж- жінки, ч- чоловіки; p1 - різниця достовірна між групами МС з ХІХС та контролем; p2 - різниця достовірна між групами МС з ХІХС з компенсованим ЦД 2-го типу та контролем; p3 - різниця достовірна між групами МС з ХІХС з декомпенсованим ЦД 2-го типу та контролем; p4 - різниця достовірна між групами МС з ХІХС та МС з ХІХС з декомпенсованим ЦД 2-го типу; p5 - різниця достовірна між групами МС з ХІХС з компенсованим ЦД 2-го типу та МС з ХІХС з декомпенсованим ЦД 2-го типу.

## Оригінальні дослідження

Таблиця 2

## Показники ліпідного спектра крові у пацієнтів з метаболічним синдромом, хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу

Показники	Контрольна група	МС з ХІХС	МС з ХІХС з компенсованим ЦД 2-го типу	МС з ХІХС з декомпенсованим ЦД 2-го типу
Холестерин ммоль/л	4,8 [3,89; 5,19] p1p3	5,41 [4,995;6,51] p1	5,41 [4,21;6,02] p2	5,76 [5,02;7,05] p2 p3
Тригліцериди ммоль/л	0,85 [0,69; 0,94] p1 p5 p3	1,95 [1,38;2,48] p6 p1	2,16 [1,4;2,78] p2p5	2,57 [1,86;3,62] p6 p2 p3
Ліпопротеїди високої щільності ммоль/л	1,25 [1,03; 1,54] p1 p3 p5	0,89 [0,8;1,02] p4 p6 p1	1,03 [0,94;1,17] p4 p5	1,07 [0,8;1,24] p6 p3
Ліпопротеїди низької щільності ммоль/л	3,24 [1,87; 3,54] p1 p3	3,9 [3,24;4,56] p4 p1	3,02 [2,41;3,47] p4	3,64 [2,31;4,29] p3
Ліпопротеїди дуже низької щільності, ммоль/л	0,39 [0,31; 0,43] p1 p5 p3	0,89 [0,63;1,13] p6 p1	0,98 [0,64;1,26] p2 p5	1,12 [0,83;1,65] p6 p2 p3

**Примітка:** p1 - достовірна різниця між групою МС з ХІХС та контролем; p2- достовірна різниця між групою МС з ХІХС з ЦД 2-го типу компенсованим та МС з ХІХС з ЦД 2-го типу декомпенсованим; p3 достовірна різниця між групою МС з ХІХС з ЦД 2-го типу декомпенсованим та контролем; p4- достовірна різниця між групою МС з ХІХС та МС з ХІХС з ЦД 2-го типу компенсованим; p5- достовірна різниця між групою МС з ХІХС з декомпенсованим ЦД 2-го типу компенсованим та контролем; p6- достовірна різниця між групою МС з ХІХС та МС з ХІХС з ЦД 2-го типу.

ФА-Стероїд-Кортизол» із застосуванням моноклональних антитіл методом імуноферментного аналізу (ІФА). Рівні тиреотропного гормону (ТТГ) та вільного тироксину (fT4) вивчали набором реактивів «ДС-ІФА-Тироїд-ТТГ» методом твердофазного імуноферментного аналізу. Пролактин визначали набором реагентів «ДСУ-ІФА-Пролактин» методом ІФА.

Статистичну обробку провели після створення бази даних у Microsoft Excel (2003). При порівнянні параметрів у двох незалежних групах використано U-критерій Манн — Уїтні. Статистичні характеристики подано у вигляді медіани, нижнього та верхнього квартилів. Рівень значимості приймали  $p < 0,05$ . Для виявлення взаємозв'язків між показниками проведено кореляційний аналіз з визначенням коефіцієнта кореляції Пірсона ( $r$ ).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Як показали результати наших досліджень (табл. 1), у групах осіб із МС із ХІХС, а також із МС, ХІХС та компенсованим ЦД 2-го типу досліджувані нами кортизол, пролактин у жінок та ТТГ змінюються однонаправлено, а саме: достовірно не відрізняються від контрольних значень ( $p > 0,05$ ) вміст кортизолу та пролактину у жінок, а ТТГ при цьому є статистично значимо вищим від відповідних значень групи контролю ( $p < 0,05$ ).

У групі хворих на ХІХС із МС та ЦД 2-го типу декомпенсованої стадії спостерігається зростання як кортизолу, так і пролактину у жінок, значення яких

достовірно перевищують відповідно групу контролю та групу з МС, ХІХС та ЦД 2-го типу компенсованим, тоді як ТТГ достовірно не відрізняється від контрольного рівня ( $p > 0,05$ ). Середні значення показника fT4 є практично рівними референтним значенням у всіх групах пацієнтів. Кількість пролактину у чоловіків у вивчених групах статистично значимо не змінюється.

Аналогічні порушення у пацієнтів з МС, ХІХС та ЦД 2-го типу були при вивченні показників ліпідного спектра, що показані в табл. 2, за винятком ЛПВЩ, кількість яких у всіх досліджуваних групах була нижче контрольного рівня ( $p < 0,05$ ).

Щодо осіб з МС та ХІХС та ЦД 2-го типу в декомпенсованій стадії, то в них змінювався як гормональний, так і ліпідний спектр, порівняно з попередніми групами. Це проявлялося підвищенням кортизолу та пролактину в жінок з одночасною нормалізацією ТТГ, що може підтверджувати зовсім іншу клінічну, а також прогностичну ситуацію. Це, у свою чергу, призводить до помітного збільшення рівня холестерину, максимального зростання ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, при помітному зменшенні ЛПВЩ.

Аналіз отриманих даних показав, що, беручи до уваги динаміку порушень як гормонального статусу, так і ліпідогамі при МС з ХІХС, ХІХС із ЦД компенсованої та декомпенсованої стадій можна поділити зазначену поєднану патологію на стадію компенсації — МС, МС з ХІХС, а також МС з ХІХС і ЦД 2-го типу компенсованим, і стадію декомпенсації — МС

з ХІХС із ЦД 2-го типу декомпенсованим. Цей поділ, на нашу думку, слід врахувати вже на ранній стадії МС.

У таблиці 3 показані кореляційні взаємозв'язки окремо між ТТГ, пролактином та кортизолом з одного боку, та між гормонами та ліпідними фракціями — з другого при МС, ХІХС, та ЦД 2-го типу.

Як показав кореляційний аналіз, спостерігається обернений зв'язок між кортизолом та пролактином у жінок при МС з ХІХС ( $r = -0.68$ ). Тоді як у пацієнтів з МС, ХІХС з ЦД 2-го типу компенсованим є прямий кореляційний зв'язок між кортизолом та пролактином у жінок ( $r = 0.63$ ) та обернений між кортизолом та ТТГ ( $r = -0.49$ ) і пролактином у жінок і ТТГ ( $r = -0.67$ ).

Щодо осіб з МС, ХІХС та ЦД 2-го типу декомпенсованою формою, кореляція є лише між кортизолом та пролактином у жінок ( $r = 0.32$ ).

Отже, підсумовуючи отримані результати досліджень у групі хворих на МС ХІХС із ЦД 2-го типу декомпенсованої стадії, на відміну від інших груп, кореляційний зв'язок відсутній між ТТГ як з пролактином у жінок, так і з кортизолом.

Це підтверджує, на нашу думку, роль ТТГ як діагностичного маркера декомпенсації досліджуваних нами патологічних процесів.

Результати наших досліджень щодо кореляційних взаємозв'язків знайшли своє підтвердження в

**Таблиця 3**  
**Кореляційні зв'язки між гормонами та параметрами ліпідного спектра у пацієнтів з метаболічним синдромом, хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу**

	МС з ХІХС	МС з ХІХС, ЦД 2-го типу компенсованим	МС з ХІХС, ЦД 2-го типу декомпенсованим
Пролактин-ТТГ	$r = 0.05$	$r = -0.67$	$r = -0.24$
Пролактин-кортизол	$r = -0.68$	$r = 0.63$	$r = 0.32$
Кортизол-ТТГ	$r = -0.17$	$r = -0.49$	$r = 0.065$
ТТГ-ТГ	$r = 0.35$	$r = 0.607$	$r = 0.19$
ТТГ-ЗХС	$r = 0.03$	$r = 0.36$	$r = 0.2$
ТТГ-ЛПДНЩ	$r = 0.36$	$r = 0.61$	$r = 0.19$
ТТГ-ЛПНЩ	$r = -0.17$	$r = 0.28$	$r = 0.11$
Кортизол-ЗХС	$r = -0.16$	$r = 0.69$	$r = -0.13$
Кортизол-ТГ	$r = 0.13$	$r = 0.28$	$r = -0.16$
Кортизол-ЛПНЩ	$r = -0.09$	$r = 0.68$	$r = -0.15$
Кортизол-ЛПДНЩ	$r = 0.13$	$r = 0.28$	$r = -0.16$
Кортизол-ЛПВЩ	$r = -0.29$	$r = 0.48$	$r = -0.14$
Пролактин-ЗХС	$r = -0.03$	$r = 0.69$	$r = -0.19$
Пролактин-ТГ	$r = -0.2$	$r = 0.64$	$r = -0.15$
Пролактин-ЛПНЩ	$r = 0.1$	$r = 0.67$	$r = -0.19$
Пролактин-ЛПДНЩ	$r = -0.2$	$r = 0.64$	$r = -0.15$
Пролактин-ЛПВЩ	$r = -0.33$	$r = 0.16$	$r = -0.13$

**Примітка:**  $r$  - коефіцієнт кореляції Пірсона.

порівнянні їх зі змінами ліпідного спектра. Так, при МС з ХІХС та МС ХІХС із ЦД 2-го типу компенсованим наявна пряма кореляція ТГ, холестерину, ЛПНЩ, ЛПДНЩ з вищевказаними гормонами і обернена кореляція з ЛПВЩ. Тоді як при МС з ХІХС з ЦД 2-го типу декомпенсованої стадії відсутній взаємозв'язок між вивченими нами показниками ліпідного спектра крові та гормонами.

#### Висновок

Отже, зміни гормонального та ліпідного спектрів

крові при метаболічному синдромі з його ускладненнями свідчать про стадійність порушень, які проявляються нормальними показниками рівнів кортизолу та пролактину в жінок на фоні зростання вмісту тиреотропного гормону при метаболічному синдромі, ускладненому хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу компенсованої стадії.

Метаболічний синдром із хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу декомпенсованої стадії характеризується підвищенням вмісту як кортизолу, так і пролактину в жінок, що

## Оригінальні дослідження

можна розглядати як результат стресової активації, на фоні нормалізації тиреотропного гормону, що відповідає декомпенсації і підтверджується кореляційним аналізом. Тиреотропний гормон у даному випадку може бути специфічним діагностичним маркером.

**Список літератури**

La Carrubba S, Antonini-Canterin F, Fabiani I, Colonna P, Pugliese NR, Caso P, et al. Prevalence and prognostic impact of metabolic syndrome in asymptomatic (stage A and B heart failure) Patients. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. 2016;14 (3):187–94.

McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin dermatol*. 2018;36 (1):14–20. doi: 10.1016/j.clindermatol.2017.09.004.

Hackett RA, Steptoe A, Kumari M. Association of diurnal patterns in salivary cortisol with type 2 diabetes in the Whitehall II study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99 (12):4625–31.

Champaneri S, Xu X, Carnethon MR, Bertoni AG, Seeman T, Roux AD, et al. Diurnal salivary cortisol and urinary catecholamines are associated with diabetes mellitus: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Metabolism*. 2012;61 (7):986–95.

Joseph JJ, Golden SH. Cortisol dysregulation: the bidirectional link between stress, depression, and type 2 diabetes mellitus. *Ann N Y Acad Sci*. 2017;1391 (1):20–34.

Rodriguez ACI, Epel ES, White ML, Standen EC, Seckl JR, Tomiyama AJ. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis

dysregulation and cortisol activity in obesity: A systematic review. *Psychoneuroendocrinology*. 2015;62:301–18.

Popovic D, Damjanovic S, Djordjevic T, Martic D, Ignjatovic S, Milinkovic N et al. Stress hormones at rest and following exercise testing predict coronary artery disease severity and outcome. *Stress*. 2017;20 (5):523–31.

Vikhe VB, Kanitkar SA, Tamakuwala KK, Gaikwad AN, Kalyan M, Agarwal RR. Thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus at tertiary care centre. *Natl J Med Res*. 2013;3 (4):377–80.

Iwen KA, Schröder E, Brabant G. Thyroid hormones and the metabolic syndrome. *Eur Thyroid J*. 2013;2 (2):83–92.

Kapadia KB, Bhatt PA, Shah JS. Association between altered thyroid state and insulin resistance. *J Pharmacol Pharmacother*. 2012;3 (2):156–60.

International Diabetes Federation Epidemiology Task Force Consensus Group. The IDF consensus world wide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation. Brussels; 2005. (Available at: [www.idf.org/webdata/docs/IDF\\_Metasyndrome\\_definition.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf)).

Annema W, Dikkers A, de Boer JF, van Greevenbroek MM, van der Kallen CJ, Schalkwijk CG, et al. Impaired HDL cholesterol efflux in metabolic syndrome is unrelated to glucose tolerance status: the CODAM study. *Sci Rep*. 2016;6:27367t.

**Відомості про авторів:**

Дутка Роман Ярославович — доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 1. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Чмир Наталія Василівна — асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 1. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

**Сведения об авторах:**

Дутка Роман Ярославович — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Украины, заведующий кафедры пропедевтики внутренней медицины № 1. Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого.

Чмир Наталья Васильевна — ассистент кафедры пропедевтики внутренней медицины № 1. Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого.

**Information about the authors:**

Dutka Roman Yaroslavovych — Professor, MD, Honored Doctor of Ukraine. Head of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Chmyr Natalia Vasylivna — assistant professor of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine. Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

*Надійшла до редакції 10.04.2018*

*Рецензент — проф. Федів О.І.*

*© Р.Я. Дутка, Н.В. Чмир, 2018*