

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

*Н.В.Скрипник***СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ГІПОТИРЕОЗ-ІНДУКОВАНОГО  
МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**Кафедра ендокринології з курсом лікувальної фізкультури, фізичного виховання та здоров'я (зав. – проф. В.І.Боцорко)  
Івано-Франківського національного медичного університету

**Резюме.** Обстежено 213 хворих на метаболічний синдром (МС) з цукровим діабетом (ЦД) типу 2. Серед обстежених осіб явний гіпотиреоз діагностовано у 12,7 % хворих, частота субклінічного гіпотиреозу становила 4,5 %. Встановлений тісний патогенетичний зв'язок між рівнями гормонів гіпофізарно – щитоподібної системи й основними складовими МС, що спричи-

няє можливість розвитку в частини даних пацієнтів гіпотиреоз – індукованого синдрому інсулінорезистентності (ІР). Запропоноване патогенетично обґрунтоване лікування гіпотиреоз-індукованого МС.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, інсулінорезистентність, цукровий діабет типу 2, гіпотиреоз.

**Вступ.** Метаболічний синдром (МС) поєднує групу обмінних і клінічних порушень: інсулінорезистентність; гіперінсулінемію; абдомінальне ожиріння; порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет (ЦД) 2-го типу; артеріальну гіпертензію (АГ); дисліпідемію; порушення гемостазу; гіперурикемію; мікроальбумінурію. Інсулінорезистентність (ІР) як патофізіологічна основа зазначених метаболічних порушень, відіграє провідну роль у патогенезі трьох поширених неінфекційних захворювань: ЦД 2-го типу, ІХС та АГ [1, 2, 3, 4, 9]. Незважаючи на той факт, що кожен із проявів МС добре відомий, цілісного сприйняття, а отже, і настороженості щодо зазначеного синдрому в лікарів загальної практики до цього часу немає. Можливо це пов'язано з тим, що не завжди спостерігається одночасна клінічна маніфестація усіх компонентів метаболічного синдрому. У зв'язку з цим виникають певні труднощі в діагностиці МС і здійсненні профілактичних заходів.

Клініка метаболічного синдрому зумовлена його основними проявами – ожирінням, артеріальною гіпертензією, дисліпідемією, інсулінорезистентністю. У хворих на метаболічний синдром нерідко виявляється неалкогольна жирова хвороба печінки, яка поєднується з абдомінальним ожирінням, артеріальною гіпертензією, гіпертриацилгліцеролемією, цукровим діабетом типу 2. У переважної більшості жінок із синдромом інсулінорезистентності виявляється полікістоз яєчників. Прослідковується прямий зв'язок між інсулінорезистентністю та гіперурикемією і подагрою. У клініці виділяють певні патогенетичні варіанти, до яких можливо було б додати гіпоталамічний (нейроендокринний) та гіпотиреоїдний (рис). Дослідженнями останніх років точно встановлено вплив гормонів щитоподібної залози на дію інсуліну [6, 12]. Аналіз добре відомих ускладнень з боку серцево-судинної системи демонструє можливість розвитку в частини даних пацієнтів гіпотиреоз – індукованого синдрому ІР. Артеріальна гіпертензія є часто одним із перших клінічних проявів синдрому ІР і гіпотиреозу. В основі патогенезу АГ при синдромі ІР у рамках гіпофункції щитоподібної залози лежить ІР і зумовлена нею компенсаторна гіперінсулінемія в поєднанні із

супутніми метаболічними порушеннями. До найбільш вивчених ускладнень гіпотиреозу з боку серцево-судинної системи можна віднести наявність дисліпідемії [5, 7, 8, 15]. Крім того, ліпиди крові, тиреоїдні гормони впливають на ендотеліальну дисфункцію, яка характеризується погіршенням ендотелій-залежної вазодилатації в артеріолах. Гіпотиреоїдний стан призводить до збільшення системного судинного опору і вазоконстрикції [13]. Одним із найчастіших і небезпечних проявів гіпофункції щитоподібної залози є ожиріння, між якими існує тісний патогенетичний взаємозв'язок. Існує багато повідомлень про резистентність тиреоїдних гормонів у пацієнтів з ожирінням. Інсулінова резистентність, пов'язана з ожирінням, може бути причиною цих змін. При гіпотиреозі знижується кровообіг у жировій тканині і м'язах, що може розглядатися як один із патогенетичних механізмів ІР [12]. Очевидно, причиною зниження чутливості жирової тканини до максимальних концентрацій інсуліну при гіпотиреозі є різке зменшення вироблення ряду клітинних ферментів внаслідок дефіциту тиреоїдних гормонів. Останніми роками виявлено регулюючий вплив гормонів щитоподібної залози на метаболізм гормонів жирової тканини (лептину, адипонектину, резистину). Слід зазначити, що вплив порушеної функції щитоподібної залози на реалізацію ефектів інсуліну досліджували в багатьох експериментальних роботах. Більшість впливів є опосередкованими через механізми, що стимулюють метаболічні процеси, енергетичний обмін, і модулюють кількість адренергічних рецепторів і відповідно чутливість до катехоламінів. Тиреоїдні гормони впливають також на метаболізм карбогідратів у скелетній мускулатурі і жировій тканині через позитивну транскрипційну регуляцію специфічного глюкозного транспортера (GLUT-4) у м'язовій та жировій тканинах, стимулюють ліполіз [13]. У хворих на ЦД 2 типу встановлений взаємозв'язок між рівнем тиреотропного гормону (ТТГ), чутливістю до інсуліну і концентрацією ліпідів плазми. Люди з вищим рівнем ТТГ і інсулінорезистентністю мають найбільші шанси до розвитку дисліпідемії та серцево-судинної патології [10, 11, 14]. Відомо також, що під впливом

тиреоїдних гормонів активується специфічний білковий синтез. Відомі різноманітні способи діагностики МС, проте не виявлено впливу порушеної функції щитоподібної залози на реалізацію ефектів інсуліну, не знайдено діагностики гіпотиреоз – індукованого синдрому інсулінорезистентності. Це свідчить про актуальність досліджень, присвячених діагностиці й лікуванню МС у поєднанні із захворюваннями щитоподібної залози, особливо пов'язаних з їх гіпофункцією.

**Мета дослідження.** Удосконалення відомих способів діагностики патогенетичного варіанта МС у поєднанні з гіпотиреозом, вивчення особливостей взаємозв'язків між інсулінорезистентністю та функцією щитоподібної залози.

**Матеріали і методи.** Нами обстежено 213 хворих на метаболічний синдром із цукровим діабетом типу 2, який визначали за критеріями ВООЗ (1998 р.), серед яких 93 чоловіки і 120 жінок віком від 31 до 72 років і тривалістю цукрового діабету від 1 до 18 років. Усім хворим, окрім ретельного збирання анамнезу кожної особи, деталізації скарг, проводився аналіз клінічних проявів захворювання як загального характеру, так і специфічних для патології щитоподібної залози, визначення глюкози крові натще та постпрандіальної глікемії глюкозооксидазним методом за допомогою апарата "Екзан", глікозилюваного гемоглобіну (HbA1c) – за допомогою біохімічного аналізатора D 10. Визначення концентрацій ТТГ,  $T_{4в}$ ,  $T_{3в}$  методом імуноферментного аналізу проводилося в імунологічній лабораторії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні з використанням аналізатора Stat Fax – 303. Концентрація ендogenous інсуліну (EI) визначалась імуноферментним методом за допомогою стандартних наборів згідно з методологією фірми "Bio Vendor" (Germany). Показник НОМА IR обчислювався за формулою:  $НОМА\ IR = \text{глюкоза крові натще (ммоль/л)} \times \text{інсулін крові натще (мкОД/л)} / 22,5$ ; індекс Саго обчислювали за формулою:  $\text{Саго} = \frac{\text{глюкоза (ммоль/л)}}{\text{інсулін (мкОД/л)}}$ . Загальний холестерол (ХС) у сироватці крові визначали шляхом проведення реакції Лібермана-Бурхардта за методом Ілька (АТ «Реагент»). Вміст триацилгліцеролів (ТГ) у сироватці крові визначали набором реактивів за допомогою екстракційного методу Флетчера (АТ «Реагент»). Ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) визначалися за допомогою набору реагентів «ЛВП-ХОЛЕСТЕРИН-НОВО» (ЗАТ «Вектор-Бест», м. Новосибірськ). Рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у крові обчислювали шляхом застосування математичної формули:  $\text{ЛПНЩ} = \text{загальний холестерол} - (\text{ЛПВЩ} + \text{ТГ}/2,2)$  ммоль/л. При цьому враховувалося також значення артеріального тиску. Цукрознижувальна терапія у хворих на метаболічний синдром із цукровим діабетом типу 2 проводилася відповідно до консенсусу ADA і EASD (2009). Обстежені хворі отримували цукрознижувальні препарати групи бігуанідів: діаформін (метформін) ВАТ " Фармак " до 2000 мг за добу та препарати групи сульфонілсечовини: діапірид

(глімепірид) 4 мг ВАТ " Фармак " до 4 таблеток за добу; гіпотензивні: інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, антагоністи рецепторів до ангіотензину-II, діуретики; гіполіпідемічні: препарат вазостат (симвастатин) 20 мг/добу фармацевтичної компанії "Здоров'я"; кардіомагніт, замісну терапію L-тироксином у добовій дозі 50-150 мкг.

При проведенні статистичної обробки використовувалися параметричні і непараметричні методи аналізу: обчислювали середню арифметичну величину (M), середнє квадратичне відхилення ( $\sigma$ ), середню похибку ( $\tau$ ), вірогідність різниць результатів дослідження (p). Поряд з одномірною статистикою проводили двовибірковий (t-критерій Стьюдента).

**Результати дослідження та їх обговорення.** В обстежених осіб спостерігався андройдний тип ожиріння. Обчислення загальноприйнятих індексів IP, зокрема ІМТ, вказує на наявність істотної IP у хворих: показник перевищував контроль, ІМТ становив  $35,22 \pm 0,20$  кг/м<sup>2</sup> у хворих на МС з ЦД типу 2, у той час як у практично здорових осіб ІМТ  $28,57 \pm 0,16$  кг/м<sup>2</sup>, окружність талії в жінок становила  $111,55 \pm 9,5$ , у чоловіків –  $112,69 \pm 0,85$ . Аналіз результатів обчислення індексу Саго: глюкоза/інсулін показав істотний ступінь IP ( $0,25 \pm 0,02$ ) у порівнянні з групою контролю ( $0,20 \pm 0,02$ ) ( $p < 0,001$ ), індекс НОМА IR перевищував норму в 9,1 раза, що збігається з відповідними критеріями МС, які були запропоновані ВООЗ (табл. 1).

Порушення ліпідного спектра крові виявлено у 97,6 хворих на МС, у групі хворих на гіпотиреоз дисліпідемія більш виражена. Так, у хворих на МС з наявністю гіпотиреозу ЛПНЩ –  $5,23 \pm 1,29$  ммоль/л, у групі осіб без гіпотиреозу –  $3,88 \pm 1,15$  ммоль/л. Рівень ТГ –  $4,54 \pm 2,19$  ммоль/л у групі осіб із наявністю гіпотиреозу та  $3,48 \pm 1,34$  ммоль/л без гіпотиреозу. Вазостат у дозі 20 мг/добу достовірно знижував ЗХ, ЛПНЩ у пацієнтів двох груп ( $p < 0,05$ ). При цьому спостерігалася тенденція до зниження рівня ТГ та підвищення рівня ЛПВЩ ( $p < 0,2$ ,  $p < 0,1$ ). Вазостат у дозі 20 мг упродовж шести місяців терапії знижував рівень ЛПНЩ, ЗХ, ТГ та підвищував рівень ЛПВЩ за наявності або відсутності контрольованої гіпертензії, незалежно від віку та статі, ступеня ожиріння, рівня компенсації ЦД, хоча цільові рівні ліпідів вдалося досягти тільки у 42 % осіб (табл. 2).

Аналіз проведених досліджень функціонального стану щитоподібної залози у хворих на МС з ЦД типу 2 показав, що явний гіпотиреоз діагностовано у 12,7 % обстежених пацієнтів. Частота субклінічного гіпотиреозу становила 4,5 %. У групі осіб з явним гіпотиреозом зареєстровано вірогідне зростання рівня ТТГ до  $13,08 \pm 1,21$  мкМО/мл ( $p < 0,05$ ). Дослідження вмісту ТТГ у групі пацієнтів з субклінічним гіпотиреозом виявило вірогідне зростання показника до  $7,90 \pm 0,60$  мкМО/мл ( $p < 0,05$ ) (табл. 2). Водночас встановлено вірогідне підвищення рівня EI та індексу НОМА IR в осіб з явним та субклінічним гіпотиреозом. Дослідження вмісту EI виявило вірогідну гіперінсулінемію:

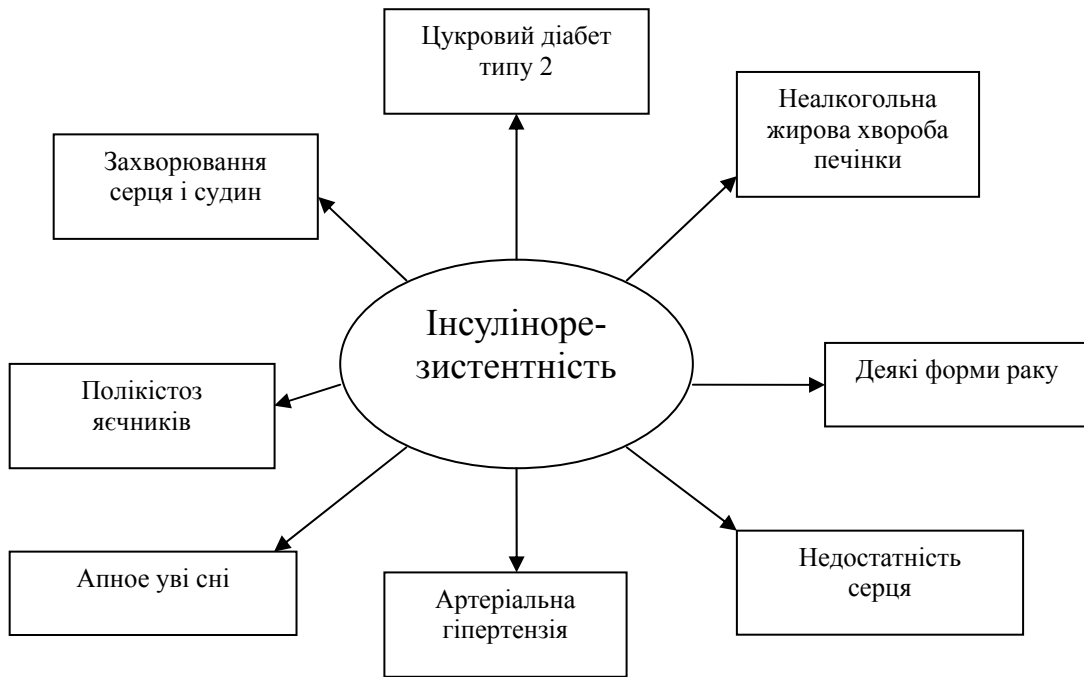


Рис. Клінічні варіанти метаболічного синдрому

Таблиця 1

**Динаміка показників вуглеводного обміну у хворих на метаболічний синдром із цукровим діабетом типу 2 під впливом базової терапії (M±m)**

Показники	Здорові (n=15)	Хворі на ЦД 2-го типу з МС (n=213)	
		До лікування	Після лікування
Глікемія натще, ммоль/л	4,64±0,13	9,49±0,16*	6,865±0,10*/**
Постпрандіальна глікемія, ммоль/л	6,52±0,19	11,62±0,17*	8,58±0,10*/**
Hb A1c, %	4,97±0,21	9,32±0,13*	8,19±0,09*/**
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,57±0,16	34,82±0,23 *	33,73±0,36*
ОТ (см)	ч. – 97,00±1,17 ж. – 81,57±1,25	ч. – 112,69±0,85* ж. – 111,55±0,95*	ч. – 111,48±0,83* ж. – 110,64±0,94*
індекс НОМА IR	4,52±0,41	41,52±3,40*	18,29±1,80*/**
індекс Саго	0,20±0,02	0,25±0,02*	0,21±0,02*/**
EI, мкМО/мл	21,62±1,71	95,04±6,44*	59,73±4,26*/**

Примітки. 1.\* – вірогідно по відношенню практично здорових осіб (p<0,05); 2.\*\* – вірогідно по відношенню до вихідних показників (p<0,05)

Таблиця 2

**Динаміка показників ліпідного профілю у хворих на метаболічний синдром із цукровим діабетом типу 2 (M±m)**

Показники	МС з наявністю гіпотиреозу (n=41)		МС без гіпотиреозу (n=89)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ХС, ммоль/л	6,40±1,32	5,73±1,01*	6,06±1,08	5,56±0,86*
ЛПНГ ммоль/л	5,23±1,29	5,19±0,63*	3,88±1,15	3,47±1,21*
ТГ, ммоль/л	4,54±2,19	3,39±0,75	3,48±1,34	2,68±0,71
ЛПВГ, ммоль/л	1,08±0,28	1,14±0,30*	1,11±0,28	1,25±0,33

Примітка. 1\* – вірогідно по відношенню до вихідних показників (p<0,05)

Таблиця 3

**Функціональний стан щитоподібної залози у хворих на метаболічний синдром із цукровим діабетом типу 2 та гіпотиреозом (M±m)**

Показники	Здорові n=15	Усі хворі на МС n=213	Явний гіпотиреоз n=41	Субклінічний гіпотиреоз n=14
ТТГ, мкМО/мл	1,93±0,24	4,36±0,40*	13,08±1,21*/**	7,90±0,60*/**
T <sub>3в</sub> , пг/мл	2,98±0,08	2,63±0,06	1,69±0,15*/**	3,03±0,15
T <sub>4в</sub> , пг/дл	1,15±0,08	1,00±0,03	0,71±0,08*/**	1,09±0,09
EI, мкМО/мл	21,62±1,71	95,60±6,45*	227,74±27,68*/**	137,56±22,91*/**
індекс НОМА IR	4,52±0,41	42,50±3,48*	114,12±17,06*/**	52,81±9,01*
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,57±0,16	35,22±0,20*	37,58±0,56*	37,09±1,13*
ОТ (см) ч	97,00±1,17	112,69±0,85*	126,50±2,86*/**	116,00±5,79*
ж	81,57±1,25	111,55±0,95*	121,03±2,11*/**	119,36±4,45*/**

Примітки. 1.\* – вірогідно по відношенню до практично здорових осіб (p < 0,05); 2.\*\* – вірогідно по відношенню до показників групи всіх хворих на МС (p<0,05)

227,74±27,68 мкМО/мл у групі хворих з явним гіпотиреозом та 137,56±22,91 мкМО/мл у групі осіб із субклінічним гіпотиреозом порівняно зі всіма хворими на МС – 95,60±6,45 мкМО/мл (p<0,05). Встановлено також вірогідне підвищення рівня індексу НОМА IR у пацієнтів з явним гіпотиреозом – 114,12±17,06 порівняно зі всіма хворими на МС – 42,50±3,48 (p<0,05) (табл. 3). Отримані дані підтверджують існуючі повідомлення про взаємозв'язок між інсулінорезистентністю і рівнями ТТГ у пацієнтів з МС [11, 12].

Наводимо конкретні приклади з клінічної практики:

**Приклад 1.**

Хворий М., 55 років, проживає в регіоні з йодним дефіцитом, хворіє на цукровий діабет 2-го типу протягом останніх п'яти років, отримує комбіновану цукрознижувальну терапію: середники з класу бігуанідів (метформін 2,0 г/добу) в поєднанні з глімепіридом 4 мг/добу. Лікується з приводу первинного тяжкого гіпотиреозу на тлі гіпоплазії щитоподібної залози 11 років. Отримує L-тироксин у добовій дозі 100 мкг. З анамнезу захворювання відомо, що спостерігається в кардіолога з приводу гіпертонічної хвороби III ст., ІХС стенокардії напруги СН ІА ФК III., у 2002 році переніс великовогнищевий інфаркт міокарда, проведено аортокоронарне шунтування. При об'єктивному та лабораторному обстеженні встановлено наявність абдомінального ожиріння I ступеня – ІМТ рівний 30,1 кг/м<sup>2</sup>, відношення ОТ/ОС 1,0. Шкіра суха, гіперкератоз стоп, трофічні зміни нігтів, с-м Бера+, пастозність повік, набряклість обличчя, брадикардія, запори. Дихання везикулярне, межі серця поширені, ЧСС – 72 за 1 хв, АТ – 170/95 мм рт.ст. Печінка не збільшена. Характерні ознаки ІР: критерій НОМА-IR – 16,05 відн.од. (при нормі 1,0-2,7 відн.од.) Рівень глюкози крові натщесерце – 8,9 ммоль/л, постпрандіальна глікемія – 10,6 ммоль/л, HbA1c-8,2 % (норма<7 %). За результатами біохімічного аналізу крові є наявні

ознаки дисліпідемії: гіперхолестеролемія 6,4 ммоль/л (3,5-5,2 ммоль/л), ТГ – 2,16 ммоль/л (норма – менше 1,6 ммоль/л), зниження концентрації ЛПВГ до 0,89 ммоль/л (норма 1,1 -1,3 ммоль/л). Концентрація EI імуноферментним методом – 40,6 мкМЕ/мл (норма-2,1-30,8 мкМЕ/мл) T<sub>3в</sub> – 1,2пг/мл (норма 2,5-3,9 пг/мл) та T<sub>4в</sub> – 0,4пг/дл (норма-0,58-1,64 пг/дл) і ТТГ – 7,8 мкОд/мл (норма-0,34-5,6 мкОд/мл). Згідно з даними УЗД – ознаки гіпоплазії щитоподібної залози. За даними полікардіографії – синдром гіподинамії. Пацієнт отримувал цукрознижувальну терапію: середники з класу бігуанідів (метформін 2,0 г/добу) у поєднанні з препаратами сульфанілсечовини (глімепіридом 4 мг/добу) та замісну терапію L-тироксином у добовій дозі 150 мкг. Враховуючи дисліпідемію, хворому призначено гіполіпідемічні з групи статинів (вазостат 20 мг/добу) При повторному обстеженні через 2 місяці після завершення курсу лікування встановлені такі результати: зменшення клінічних ознак гіпотиреозу, покращення показників обміну жирів та вуглеводів – зниження вмісту ЗХ до 5,9 ммоль/л, ТГ – до 1,9 ммоль/л, зростання вмісту ЛПВГ до 1,19 ммоль/л. Спостерігається також зменшення ознак ІР, тобто індекс НОМА-IR – 7,61 відн.од. Рівень глікемії натщесерце – 5,9 ммоль/л, постпрандіальна глікемія – 9,8 ммоль/л, HbA1c-7,8 %. Наявна позитивна динаміка в зниженні вмісту EI – 30,6 мкМЕ/мл, T<sub>3в</sub> – 2,6 пг/мл та T<sub>4в</sub> – 0,6пг/дл і ТТГ – 7,2 мкОд/мл.

Отже, під впливом комплексного лікування покращені показники метаболічних порушень і зменшені ознаки ІР та компенсовано гіпотиреоз. Диспансерний нагляд протягом 6 місяців підтвердив позитивні зміни з боку метаболічних показників, що в клінічному плані супроводжувалося задовільним загальним станом пацієнта та його доброю працездатністю.

**Приклад 2.**

Хвора П., 52 роки, знаходилась на плановому стаціонарному лікуванні в ендокринологічно-

му відділенні з діагнозом: Цукровий діабет 2-го типу, середньої тяжкості в стадії незадовільної компенсації. Діабетична дистально-симетрична полінейропатія нижніх кінцівок II ст. Дисциркуляторна енцефалопатія змішаного генезу II ст. з анте-невротичним та вестибуло-цефалгічним синдромом. Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок II ст. Діабетична ангіопатія сітківки обох очей. Діабетичний гепатоз. Гіпертонічна хвороба II ст. ІХС: дифузний кардіосклероз. СН I ст. ФК II. Ожиріння III ст. Метаболічний синдром. Гіпотиреоз ідіопатичний середньої тяжкості в стадії медикаментозної субкомпенсації.

З анамнезу захворювання відомо, що вона хворіє на цукровий діабет протягом останніх шести років, гіпотиреозом – останні три роки. Постійно отримуює таблетовані цукрознижувальні середники з групи похідних сульфанілсечовини та бігуаніди (глібенкламід 10 мг/добу та метформін 2,0 г/добу), L-тироксин у добовій дозі 75 мкг. Надлишкова маса тіла реєструється протягом останніх 10 років. Спостерігається в кардіолога протягом п'яти років. За результатами об'єктивних та лабораторних обстежень наявні клінічні ознаки гіпотиреозу: сухість шкіри, пастозність обличчя, ламкість нігтів, випадіння волосся, брадикардія, брадикардія. Виявлені ознаки інсулінорезистентності: критерій НОМА-IR 14,92 відн.од, ІМТ 40,2 кг/м<sup>2</sup>, а відношення ОТ/ОС 1,0. Рівень глікемії натще 7,2 ммоль/л, постпрандіальна глікемія – 12,6 ммоль/л, HbA1c – 9,32 % (норма < 7 %). Характерні ознаки дисліпідемії: підвищення рівня ЗХ до 7,9 ммоль/л, ТГ до 2,89 ммоль/л, зниження ЛПВЩ до 0,98 ммоль/л. Концентрація ЕІ – 46,6 мкМЕ/мл. ТЗв – 1,9 пг/мл та Т4в – 0,2 пг/дл і ТТГ – 6,8 мкОд/мл. За результатами УЗД – щитоподібна залоза розміщена типово, зменшена в розмірах: права частка – 2,8 см<sup>3</sup>, ліва частка – 1,6 см<sup>3</sup>, структура однорідна. Після проведеного лікування цукрознижувальними, гіполіпідемічними препаратами та L-тироксином, характерна позитивна динаміка лабораторних результатів, покращання ліпідного та вуглеводного спектра крові, зменшення ознак інсулінорезистентності та нормалізація тиреоїдних гормонів. Рівень цукру крові натщесерце складає 6,5 ммоль/л. Індекс НОМА-IR знизився до 10,28 відн.од. Ліпідний спектр крові: зниження рівня ЗХ до 6,55 ммоль/л, ТГ – до 2,36 ммоль/л, зріс рівень ЛПВГ до 0,99 ммоль/л. При диспансерному спостереженні пацієнтки протягом 6 місяців встановлено зниження маси тіла (ІМТ 36,4 кг/м<sup>2</sup>) та збереження на близькому до норми рівні біохімічних, гормональних показників крові.

Таким чином, запропоноване нами патогенетично обґрунтоване лікування МС у поєднанні з гіпотиреозом є корисним для клінічної практики, оскільки сприяє нормалізації біохімічних показників та зменшення ознак ІР (ІРІ, критерій НОМА-IR), сприяє зниженню маси тіла, покращанню показників вуглеводного та ліпідного спектрів крові, тобто зменшення ознак дисліпопротеї-

демії, призводить до компенсації цукрового діабету, покращуючи, у свою чергу, перебіг гіпотиреозу та сприяє своєчасній профілактиці ускладнень з боку серцево-судинної системи, зменшено інвалідності та смертності.

### Висновки

1. Виявлений тісний патогенетичний зв'язок між рівнями гормонів гіпофізарно-щитоподібної системи й основними складовими метаболічного синдрому, що підтверджує можливість розвитку в частини даних пацієнтів гіпотиреоз-індукованого синдрому інсулінорезистентності.

2. Визначення функціонального стану щитоподібної залози шляхом дослідження вмісту ТЗв та Т4в і ТТГ дозволяє підвищити ефективність ранньої діагностики супутнього гіпотиреозу у хворих на МС з ЦД 2-го типу, а також призначити адекватне лікування зазначеної патології, у т.ч. з метою своєчасної профілактики ускладнень з боку серцево-судинної системи.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективною подальших досліджень є вивчення взаємозв'язків між інсулінорезистентністю та функцією щитоподібної залози, з'ясування ролі метаболічних порушень у формуванні МС в умовах йодної недостатності Українських Карпат.

### Література

1. Аметов А.С. Инсулиносекретия и инсулинорезистентность: две стороны одной медали / А.С.Аметов // Пробл. эндокринологии. – 2002. – Т. 48, № 3. – С. 31-37.
2. Боднар П.М. Метаболічний синдром: патогенез, клініка, лікування / П.М.Боднар, Н.В.Скрипник // Наук. вісник Нац. мед. ун-ту ім. О.О. Богомольця. – 2008. – № 4 (21). – С. 185-191.
3. Маньковський Б.Н. Инсулинорезистентность: механизмы формирования и возможные пути коррекции / Б.Н.Маньковський // Рациональная фармакотерапия. – 2007. – № 1 (02). – С. 35-38.
4. Митченко Е.И. Новый взгляд на патологию, прогрессирующую на общей почве: диабет и сердечно-сосудистые заболевания / Е.И.Митченко // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 2 (58). – С. 4-13.
5. Атеросклероз при цукровому діабеті 2 типу: стратегія лікування дисліпідемії / В.Нетяженко, О.Барна, В.Скибчик [et al.] // Ліки України. – 2003. – № 10. – С. 4-10.
6. Романов В.Ю. Синдром інсулінорезистентності при гіпотиреозі: особливості формування і лікування / В.Ю.Романов // Нова медицина. – 2004. – № 3 (14). – С. 44-47.
7. Харченко Н.В. Нові підходи до корекції порушень ліпідного обміну у хворих з метаболічним синдромом / Н.В.Харченко, С.В.Анохіна, С.В.Бойко // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1 (27). – С. 36-39.
8. Prognostic significance of serum cholesterol levels in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy / M.Christ, T.Klima, W.Grimm [et al.] // Eur. Heart J. – Vol. 27 (6). – P. 691-699.

9. Development and progression of atherosclerotic disease in relation to insulin resistance and hyperinsulinemia / T.Fujiwara, S.Saitoh, S.Takagi [et al.] // *Hypertens. Res.* – 2005. – Vol. 28 (8). – P. 665-670.
10. Chubb S.A.P. Interactions among Thyroid Function, Insulin Sensitivity, and Serum Lipid Concentrations: The Fremantle Diabetes Study / S.A.P.Chubb, W.A.Davis, T.M.E.Davis // *J. Clin. Endocrinol Metab.* – 2005. – Vol. 90 (9). – P. 5317-5320.
11. Prevalence and progression of subclinical hypothyroidism in women with type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study / S.A.P.Chubb, W.A.Davis, Z.Inman [et al.] // *Clin. Endocrinol (Oxf)*. – 2005. – Vol. 62. – P. 480-486.
12. Dimitriadis G. Insulin Action in Adipose Tissue and Muscle in Hypothyroidism / G.Dimitriadis, P.Mitrou, V.Lambadiari // *J. Clin. Endocrinol Metab.* – 2006. – Vol. 91 (12). – P. 4930-4937.
13. Thyroid Function Is Intrinsically Linked to Insulin Sensitivity and Endothelium-Dependent Vasodilation in Healthy Euthyroid Subjects / J.M.Fernandez-Real, A.Ldpez-Bermejo, A.Castro [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2006. – Vol. 91 (9). – P. 3337-3343.
14. Subclinical thyroid disease. Scientific review and guidelines for diagnosis and management / M.I.Surks, E.Ortiz, G.H.Daniels [et al.] // *JAMA.* – 2004. – Vol. 291. – P. 228-238.
15. Triglyceride-to-HDL cholesterol ratio in the dyslipidemic classification of type 2 diabetes / A.M.Wagner, A.Perez, J.L.Sanchez-Quesada [et al.] // *Diabetes Care.* – 2005. – Vol. 28 (7). – P. 1798-1800.

### СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ГИПОТИРЕОЗ-ИНДУЦИРОВАННОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*Н.В.Скрипник*

**Резюме.** Обследовано 213 больных метаболическим синдромом. Среди обследованных больных метаболическим синдромом с сахарным диабетом 2 типа явный гипотиреоз был выявлен у 12,7 % больных, частота субклинического гипотиреоза составила 4,5 %. Установлена тесная патогенетическая связь между уровнями гормонов гипофизарно-щитовидной системы и основными составляющими метаболического, что демонстрирует возможность развития у части данных пациентов гипотиреоз – индуцированного синдрома инсулинорезистентности. Предложено патогенетически обоснованное лечение гипотиреоз – индуцированного метаболического синдрома.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа, инсулинорезистентность, йододефицитные состояния.

### A DIAGNOSTIC MANEUVER OF HYPOTHYROIDISM-INDUCED METABOLIC SYNDROME

*N.V.Skrypnyk*

**Abstract.** The author has examined 213 patients with metabolic syndrome (MS) with diabetes mellitus of type 2. Frank hypothyroidism was diagnosed in 12,7 % of the patients, the incidence rate of subclinical hypothyroidism made up 4,5 % among the examined patients. A close pathogenetic connection between the levels of the hormones of the hypophysial-thyroid system and the principal MS components has been established, causing a possibility of the development in part of these patients of the syndrome of insulin resistance (TR) induced by hypothyroidism. A pathogenetically substantiated treatment of hypothyroid-induced MS is proposed.

**Key words:** metabolic syndrome, insulin resistance, diabetes mellitus of type 2, hypothyroidism.

National Medical University (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. О.І.Федів

*Buk. Med. Herald.* – 2009. – Vol. 13, № 3. – P.83-88

Надійшла до редакції 29.04.2009 року