

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОНЦЕНТРАЦИИ ГОРМОНОВ ЖИРОВОЙ ТКАНИ, ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ/ОТСУТСТВИЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ЛЕВОТИРОКСИНОМ

Н.Э. Альтшулер, Н.А. Петунина, Николаев А.П., Т.В. Чернышова

ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, факультет послевузовского профессионального образования врачей, кафедра эндокринологии

Н.Э. Альтшулер – младший научный сотрудник кафедры эндокринологии ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; Н.А. Петунина – доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой эндокринологии ФППО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; А.П. Николаев – заведующий отделением радиоизотопной диагностики ГКБ №67 Москвы; Т.В. Чернышова – младший научный сотрудник кафедры эндокринологии ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Целью работы явилось изучение влияния гормонов жировой ткани на механизмы развития инсулинорезистентности и показатели липидного обмена у пациентов с субклиническим гипотиреозом (СГ) в возрасте до 50 лет в зависимости от индекса массы тела (ИМТ), а также от наличия или отсутствия заместительной терапии левотиroxинoм (L-T₄). У пациентов с СГ были выявлены нарушения липидного обмена, заключающиеся в низком содержании холестерина липопротеидов высокой плотности, а также снижение чувствительности к инсулину (повышение уровня иммунореактивного инсулина – ИРИ при нормогликемии и повышение показателей НОМА-IR). При изучении содержания гормонов жировой ткани было выявлено повышение уровня адипонектина в диапазоне референсных значений, но с достоверным отличием от группы контроля. Уровни лептина и резистина не имели достоверных отличий от показателей здоровых лиц соответствующего возраста, пола и ИМТ. Был проведен корреляционный анализ между показателями содержания гормонов жировой ткани, тиреотропного гормона, липидного спектра, ИРИ, глюкозы и НОМА-IR. Полученные результаты были также проанализированы по двум ключевым позициям: факту проведения заместительной терапии и ИМТ. Анализ результатов в соответствии с ИМТ показал, что у пациентов с нормальной массой тела (ИМТ < 24,9 кг/м²) уровень адипонектина был выше на фоне нарушения липидного обмена, при этом у пациентов с избыточной массой тела (ИМТ > 25–29,9 кг/м²) повышался уровень ИРИ, НОМА-IR, усугублялась дислипидемия и снижалось содержание адипонектина. Заместительная терапия L-T₄ дала положительный эффект в отношении нормализации показателей липидного и углеводного обмена, адипонектина и лептина. Однако при сравнении результатов, полученных в подгруппах с компенсированным и некомпенсированным СГ, значимые различия через 6 мес были выявлены лишь по уровню адипонектина и ИРИ.

Ключевые слова: адипонектин, лептин, резистин, субклинический гипотиреоз, левотиroxин.

A comparative analysis of the lipid tissue hormones concentration, lipid metabolism and insulin resistance in subclinical hypothyroidism depending on the presence/absence of the levothyroxin replacement therapy

N.E. Altshuler, N.A. Petunina, A.P. Nikolayev, T.V. Chernyshova

First Moscow State Medical University. The Faculty of Postgraduate professional education, Department of Endocrinology

The aim of the present research was to study the influence of lipid tissue hormones on the mechanisms of insulin resistance development and rates of lipid metabolism in patients with subclinical hypothyroidism (SH) aged over 50 years, depending on the body mass index (BMI), as well as the presence or absence of the levothyroxin (L-T₄) replacement therapy. In patients with SH there were revealed disturbances of lipid metabolism which were manifested by low concentration of HDL-C, as well as the reduction in insulin sensitivity (an increase in the insulin level in normoglycemia and elevation of HOMA-IR rates). The analyses of lipid tissue hormones levels in studied groups showed an increase in adiponectin level within the reference values range, but they significantly differed from those

of the controls. The values of leptin and resistin in the studied groups did not show significant difference from those of the healthy persons of the corresponding age, sex, and BMI. A correlation analysis of the values of lipid tissue hormones, TSH, lipid spectrum, insulin, glucose, and HOMA-IR was carried out. The results obtained were analyzed by two main points: the replacement therapy and BMI. The analyses of the results in accordance with BMI revealed that in patients with the normal body mass (BMI < 24.9 kg/m²) the adiponectin rate was higher against the background of the lipid metabolism disturbance. In patients with the excessive body mass (BMI > 25–29.9 kg/m²) the values of insulin and HOMA-IR increased, the disturbance of lipid metabolism aggravated, and adiponectin concentration decreased. The L-T₄ replacement therapy was effective and resulted in the normalization of the rates of lipid and carbohydrate metabolism, adiponectin, and leptin. However the comparison of the results obtained in the groups with compensated and noncompensated SH shows that after 6 months significant differences were revealed only in the levels of adiponectin, resistin, and insulin.

Key words: *adiponectin, leptin, resistin, subclinical hypothyroidism, levothyroxine.*

Введение

О гормонах жировой ткани заговорили впервые в 1994 г., когда был выделен первый адипоцитокин — лептин. Многочисленные исследования открыли еще ряд гормонов жировой ткани, в том числе адипонектин и резистин. Несмотря на их многочисленные функции, эти гормоны объединяет одно: их влияние в той или иной степени на сердечно-сосудистую систему. Исследования в этой области многочисленны, однако результаты их противоречивы. Высокий уровень лептина является одним из прогностических факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений [5]. Резистин напрямую включается в атерогенез, являясь молекулярным соединительным звеном между воспалительным процессом и атеросклерозом кровеносных сосудов [3]. В то же время в ряде исследований не выявлено зависимости между содержанием резистина в плазме крови человека и чувствительностью к инсулину, индексом массы тела (ИМТ), артериальным давлением или липидным обменом [2]. Антисклеротическое действие адипонектина включает в себя стимуляцию пролиферации эндотелия, ингибирование пролиферации и миграции гладкомышечных клеток сосудов, подавление экспрессии в эндотелии молекул адгезии [1]. Вместе с тем ряд исследователей получили противоположные результаты [4].

В последние годы уделяется внимание изучению роли адипонектина, резистина и лептина в регуляции основного обмена у пациентов на фоне сниженной функции щитовидной железы (ЩЖ). Результаты исследований не дают однозначного ответа на вопрос об участии адипоцитоклинов в патогенетических процессах при гипотиреозе. Особенно этот вопрос был бы интересен в отношении субклинического гипотиреоза (СГ), так как пока нет окончательной точки зрения на механизмы развития метаболических нарушений при данной патологии. Также на сегодняшний день не существует единых показаний к проведению заместительной терапии СГ при уровне тиреотропного гормона (ТТГ) 4–10 мЕД/л.

Целью настоящей работы стало изучение влияния гормонов жировой ткани на механизмы развития инсулинорезистентности и показатели липидного обмена у пациентов с СГ в возрасте до 50 лет в зависимости от ИМТ, а также наличия или отсутствия заместительной терапии левотиroxином (L-T₄).

Материал и методы

Проведено проспективное исследование “случай–контроль”; отбор больных осуществлялся с 2008 по 2010 г. Под нашим наблюдением находились 44 женщины с впервые выявленным СГ (медиана уровня ТТГ 5,6 мЕД/л), не страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями. Полученные результаты были проанализированы по двум ключевым позициям: факту проведения заместительной терапии L-T₄ и ИМТ. Методом случайной рандомизации пациентов распределили на 2 равные подгруппы: в одной подгруппе больным проводили заместительную терапию L-T₄, в другой — заместительную терапию не назначали. Исходная доза L-T₄ составляла до 1 мкг/кг и подбиралась индивидуально, под контролем ТТГ. Пациентки с СГ также были разделены на группы по значению ИМТ в соответствии с классификацией ВОЗ: нормальная масса тела — ИМТ < 24,9 кг/м² и избыточная масса тела — ИМТ 25–29,9 кг/м². Помимо этого, была набрана контрольная группа — 24 человека без патологии ЩЖ аналогичного возраста, пола и ИМТ. Из контрольной группы исключали лиц с повышенным уровнем антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО). У всех женщин было получено информированное согласие на участие в исследовании. Критериями включения являлись возраст от 20 лет до 50 лет, СГ (ТТГ от 4,06 до 10 мЕД/л) при нормальных уровнях Т₄ и Т₃. Критерии невключения: возраст моложе 20 и старше 50 лет; менопауза; сахарный диабет; злокачественные новообразования; болезни крови; хронический алкоголизм, наркотическая зависимость; хроническая почечная и печеночная недостаточность; острые

воспалительные заболевания, хронические воспалительные заболевания в стадии обострения; беременность; психические расстройства; заболевания сердечно-сосудистой системы. Критерии исключения: отказ пациентки от дальнейшего участия в исследовании; наступление беременности; обострение хронических сопутствующих заболеваний.

Клинический мониторинг пациенток проводился в течение 6 мес. Для анализа после 14-часового голодания, утром, в период от 8 до 10 ч, брали венозную кровь в начале исследования и через 6 мес после первого визита. Иммунореактивный инсулин (ИРИ; норма 0,7–9 мкМЕ/мл) определяли (Insulin-ELISA-Monobind) методом иммуноферментного анализа (ИФА). Степень инсулинорезистентности оценивали с помощью “гомеостатической” модели, $\text{НОМА-IR} = (\text{гликемия натощак}) \times (\text{ИРИ}) / 22,5$ (норма менее 2,77). Для оценки концентрации общего холестерина (ОХС; норма 2–5,21 ммоль/л), триглицеридов (ТГ; норма 0,5–1,7 ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП; норма 0,91–1,56 ммоль/л) в сыворотке крови использовали набор реагентов (“BioSystems”, Испания). Уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП; норма 0–4 ммоль/л) вычисляли по формуле: $\text{ХС-ЛПНП} = \text{ОХС} - \text{ХС-ЛПВП} - \text{ТГ} / 2,2$; индекс атерогенности (норма 0–3,5 ммоль/л): $\text{ИА} = (\text{ОХС} - \text{ХС-ЛПВП}) / \text{ХС-ЛПВП}$.

Уровни ТТГ (0,17–4,05 мЕД/л), fT_3 (норма 2,5–5,8 пмоль/л), fT_4 (норма 11,5–23 пмоль/л) и АТ-ТПО (< 80 мЕД/л) определяли методом иммунорадиометрического анализа на анализаторе “Наркотест НТ”.

Уровень адипонектина (норма при $\text{ИМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$ – 8,2–19,1 нг/мл, при $\text{ИМТ} 25–30 \text{ кг/м}^2$ – 5,3–22,5 нг/мл) определяли с помощью набора “Biovendor Human Adiponectin ELISA”; содержания лептина (норма для худых женщин 3,7–11,1 нг/мл) – “Diagnostics Biochem Canada Inc”. С помощью методики Biovendor HUMAN RESISTIN ELISA определяли концентрацию резистина (норма 4,1–12,1 нг/мл).

Статистический анализ проводили с использованием программы Biostatica (S.A. Glantz; издательский дом “Практика”, 2006). Значимость различий между двумя группами оценивали с помощью критериев Манна–Уитни и Вилкоксона, корреляционный анализ осуществляли с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Данные в тексте и в таблицах представлены в виде Ме [25; 75], (Ме – медиана, 25 и 75 – 1-й и 3-й квартили). Критический уровень значимости, при проверке нулевой гипотезы принимался < 0,05.

Результаты и их обсуждение

У пациенток с СГ по сравнению со здоровыми добровольцами были выявлены некоторые изменения, касающиеся показателей липидного профиля и чувствительности к инсулину (табл. 1). В частности, уровень ХС-ЛПВП был достоверно ниже, а уровень ИРИ, значения НОМА-IR, ИА были выше в группе с СГ по сравнению с аналогичными показателями у здоровых добровольцев. Различия показателей в изучаемых группах носили статистически значимый характер. Что касается содержания гормонов жировой ткани, то показатели лептина, адипонектина и резистина находились в пределах референсных значений в обеих группах, однако уровень адипонектина был статистически значимо выше у пациенток с СГ. Как и следовало ожидать, была выявлена положительная корреляционная зависимость между содержанием адипонектина и ХС-ЛПВП ($r_s = 0,44$, $p = 0,003$), при этом прослеживалась отрицательная корреляция с ТГ ($r_s = -0,36$, $p = 0,017$), глюкозой ($r_s = -0,32$, $p = 0,036$), инсулином ($r_s = -0,35$, $p = 0,02$), а также с такими расчетными параметрами, как НОМА-IR ($r_s = -0,37$, $p = 0,013$), ИМТ ($r_s = -0,46$, $p = 0,002$). Отрицательная взаимосвязь наблюдалась также с лептином ($r_s = -0,53$, $p = 0,000$).

Положительная корреляция лептина с ИМТ, подтвержденная многими исследованиями, наблюдалась и в нашей работе у пациенток с СГ ($r_s = 0,52$, $p = 0,000$), НОМА-IR ($r_s = 0,387$, $p = 0,01$); параллельно с этим выявлена отрицательная связь с ХС-ЛПВП ($r_s = -0,440$, $p = 0,003$).

При анализе зависимости резистина от наблюдаемых параметров была отмечена положительная корреляция с ХС-ЛПНП и ИА ($r_s = 0,364$, $p = 0,015$, $r_s = 0,41$, $p = 0,007$ соответственно).

Учитывая, что избыточная масса тела и ожирение вносят весомый вклад в изменение изучаемых параметров, соответственно пациентки на первом визите были разделены на группы в зависимости от массы тела.

При анализе данных, полученных при обследовании пациенток с СГ с нормальной массой тела и здоровых добровольцев с соответствующим ИМТ на фоне повышенного уровня адипонектина, наблюдались изменения в липидном обмене. В частности, уровень ХС-ЛПВП у пациенток с СГ ($n = 17$) был статистически значимо ниже – 1,23 ммоль/л [1,2; 1,46] по сравнению с таковым в контрольной группе ($n = 12$) – 1,5 ммоль/л [1,3; 1,8] ($T = 236$, $p = 0,014$), а уровень адипонектина [12,8; 16,4] в основной группе был выше – 15,2 мкг/мл, чем в контроле, – 9,9 мкг/мл [9,9; 11,2] ($T = 110$, $p = 0,002$).

В то же время при сравнении данных у пациенток с избыточной массой тела и добровольцев с ана-

Таблица 1. Сравнительная характеристика данных лабораторных исследований у пациенток с СГ и здоровых добровольцев

Показатель	Пациентки с СГ	Контрольная группа	Отличия (Т,р)
Число обследованных женщин	44	24	–
Возраст, годы	41,5 [34;44,2]	35,5 [26;44,2]	690; 0,100
ИМТ, кг/м ²	27,2 [23,9;29,8]	25,4 [21,5;27]	702; 0,107
ТТГ, мМЕ/л	5,6 [4,9;7,0]	2,2 [1,2;2,8]	301; 0,000
fT ₄ , пмоль/л	14,3 [129;15,9]	15,4 [14,3;16,7]	955; 0,104
fT ₃ , пмоль/л	4,7 [3,9;5,3]	4,65 [4,3;4,9]	762; 0,399
АТ- ТПО, МЕ\мл	98,5 [43,2;191,5]	33 [24;66,2]	582; 0,000
ОХС, ммоль/л	4,5 [3,7;5,5]	4,6 [3,8;5,2]	836; 0,923
ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,16 [0,92; 1,27]	1,37 [1,23;1,57]	1096; 0,000
ХС-ЛПНП, ммоль/л	2,8 [2,1; 3,5]	2,75 [2,3; 3,1]	778; 0,525
ТГ, ммоль/л	0,9 [0,7; 1,15]	0,9 [0,6; 1,4]	798; 0,705
ИА	2,8 [2,4; 3,8]	2,3 [1,9; 2,9]	617; 0,007
ИРИ, мкМЕ/мл	8,9 [6,5; 10,2]	5,95 [4,7; 6,8]	595; 0,003
Глюкоза, ммоль/л	4,4 [4,3; 4,7]	4,3 [4,1;4,35]	752; 0,323
НОМА-IR	1,7 [1,3; 2,2]	1,1 [0,9; 1,3]	563,5; 0,000
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

Таблица 2. Характеристика пациенток с СГ в зависимости от ИМТ

Показатель	ИМТ<24,9 кг/м ²	ИМТ>25 кг/м ²	Отличия (Т, р)
Число обследованных	17	27	
ТТГ, мМЕ/л	5,45 [4,8; 5,9]	6,0 [5,0; 7,0]	341,3; 0,334
ХС-ЛПВП, 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
ИА	2,7 [2,4; 2,8]	3,27 [2,4; 4,0]	272,0; 0,026
ИРИ, мкМЕ/мл	7,3 [5,9; 8,1]	10,0 [9,3; 12,0]	197,0; 0,000
НОМА-IR	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

логичной массой тела различия в уровне адипонектина не наблюдались, при этом были более выраженные изменения в липидном обмене, в том числе в снижении чувствительности к инсулину. Мы получили следующие результаты: уровень ХС-ЛПВП у пациенток с СГ составил 1,1 ммоль/л [0,85; 1,2], т.е. был ниже, чем в контрольной группе, – 1,2 ммоль/л [1,1; 1,4] (Т = 308, р = 0,04); концентрация ИРИ 10,0 мкМЕ/мл [9,3; 12,1], НОМА-IR 1,9 [1,7; 2,2], коэффициент ИА 3,27 [2,4; 4,0] в основной группе были выше, чем в контрольной: ИРИ 6,2 мкМЕ/мл [5,9; 6,5] (Т = 135, р = 0,001); НОМА-IR 1,2 [1,0; 1,5] (Т = 145, р = 0,004) и ИА 2,5 [2,1;2,9] (Т = 163, р = 0,02) соответственно. Концентрации лептина, резистина

в обеих подгруппах больных с СГ не отличались от соответствующих параметров в контрольной группе.

При анализе данных между подгруппами больных с СГ в зависимости от ИМТ более значимые изменения в липидном и углеводном обмене наблюдались в группе с избыточной массой тела (табл. 2). Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что у пациенток с СГ на фоне нормальной массы тела еще не нарушены физиологические взаимодействия адипонектина и инсулина. В то же время при СГ на фоне избыточной массы тела и сниженной чувствительности к инсулину наблюдалось понижение уровня адипонектина относительно контрольной группы.

Таблица 3. Динамика показателей липидного обмена, гормонов жировой ткани и ИРИ у пациенток с СГ исходно и через 6 мес на фоне лечения

Показатель	Исходно	Через 6 мес	Отличия (W,p)
ТТГ, мМЕ/л	5,2 [4,7;5,9]	2,1 [1,6;2,4]	253,0;0,000
ХС-ЛПНП, ммоль/л	2,8 [1,9; 3,2]	2,7 [2,7-4,0]	-144; 0,012
ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,0 [0,9; 1,2]	1,2 [1,0; 1,3]	-226; 0,000
Лептин, нг/мл	42,4 [19,4;48,6]	22,6 [14,9;34,9]	125; 0,043
Адипонектин, мкг/мл	12,6 [9,9; 15,2]	9,4 [9,0;11,2]	116; <0,048
Резистин, нг/мл	5,4 [5,0; 5,9]	5,1 [4,7; 6,2]	-14; >0,05
ИРИ, мкМЕ/мл	7,7 [3,9;9,5]	5,9 [4,7; 8,9]	126;0,029

В дальнейшем мы провели анализ полученных данных в зависимости от наличия или отсутствия лечения СГ. На фоне заместительной терапии L-T₄ отмечена положительная динамика изучаемых показателей: повышение уровня ХС-ЛПВП и снижение уровней ХС-ЛПНП, ИРИ и лептина (табл. 3). Исходно повышенный уровень адипонектина у пациенток с СГ, который мы трактовали как, возможно, компенсаторно-приспособительный механизм, имел тенденцию к снижению на фоне антиатерогенных влияний L-T₄. Для более детального анализа полученных результатов пациентки, достигшие медикаментозного эутиреоза, были проанализированы по значению ИМТ, так как этот фактор вносит весомый вклад в изменения наблюдаемых нами параметров. В целом повышение уровня ХС-ЛПВП наблюдалось в подгруппе как с ИМТ < 24,9 кг/м², так и с ИМТ >25 кг/м². При этом изменение в уровне адипонектина наблюдалось только в подгруппе с нормальной массой тела. Статистически значимое снижение уровня лептина отмечено в группе с ИМТ>25кг/м². Наблюдаемая зависимость в очередной раз подтверждает, что СГ влияет на липидный обмен, а увеличение ИМТ ухудшает прогноз заболевания. При оценке внутригрупповой корреляции у данных пациенток через 6 мес на фоне заместительной терапии была отмечена положительная корреляция лептина с ОХС ($r_s = 0,546$, $p = 0,024$), ТГ ($r_s = 0,642$, $p = 0,006$) и резистином ($r_s = 0,618$, $p = 0,041$). На фоне эутиреоза наблюдалась положительная корреляция между значением лептина и ТТГ ($r_s = 0,618$, $p = 0,009$).

Обследование через 6 мес 22 больных с СГ, не получавших заместительную терапию, показало, что у 1 больной развился спонтанный эутиреоз, у 21 пациентки сохранялся СГ (медиана ТТГ=5,5 мМЕ/л [4,9; 5,5]); у большинства больных сохранялись субъективные жалобы (слабость, недомогание). По данным лабораторных исследований через 6 мес мы не отметили значительных сдвигов в показателях липидного и углеводного обмена. Также в этой под-

группе не изменился уровень гормонов жировой ткани и ИМТ.

При оценке корреляции гормонов жировой ткани с исследуемыми показателями в данной подгруппе сохранялась положительная корреляция адипонектина с ХС-ЛПВП ($r_s = 0,479$, $p = 0,029$), а лептина с ИМТ ($r_s = 0,585$, $p = 0,01$).

Несмотря на полученную положительную динамику показателей липидного профиля и улучшение чувствительности к инсулину на фоне терапии L-T₄, при сравнении результатов в подгруппах больных, получавших и не получавших заместительную терапию, через 6 мес по большинству параметров, исключая ТТГ, значимых отличий не обнаружено. Статистически значимые различия между пациентками, достигшими медикаментозного эутиреоза, и пациентками, не получавшими заместительную терапию, наблюдались лишь по уровню ТТГ (в мМЕ/л) – 2,1 [1,6; 2,4]; 5,5 [4,9; 5,5] соответственно (T = 231,0, $p = 0,000$), адипонектина (в мкг/мл) – 9,4 [9,0;11,2]; 14,1 [9,1;19,2] соответственно (T = 406, $p = 0,038$) и ИРИ (в мкМЕ/мл) – 5,9 [4,7; 8,9]; 8,7 [7,5; 10,4] соответственно (T = 392, $p = 0,016$). Оценка изменения уровня лептина в зависимости от наличия или отсутствия терапии не представлялась возможной, поскольку уровень лептина в подгруппе пациенток, которые не получали терапию, исходно был ниже –25,5 нг/мл [13,2; 46,1], чем в подгруппе больных, получавших лечение, – 42,4 нг/мл [19,4; 48,6] (T = 512, $p = 0,698$).

Выводы

1. У пациенток с СГ уровень лептина и резистина находился в пределах референсных значений, однако наблюдалось повышение уровня адипонектина по сравнению с контрольной группой соответствующего возраста, пола и ИМТ.

2. У больных с СГ выявлено нарушение липидного обмена и чувствительности к инсулину, заключавшееся в снижении уровня ХС-ЛПВП, повышении уровня инсулина, а также значений НОМА-IR и ИА.

3. По мере увеличения ИМТ у больных с СГ усиливаются нарушения показателей липидного обмена и степень выраженности инсулинорезистентности.

4. При достижении медикаментозной компенсации СГ отмечена положительная динамика показателей липидного профиля, уровня адипонектина, лептина и инсулина.

Список литературы

1. *Смирнов А.Н.* Элементы эндокринной регуляции. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. С. 94–100.

2. *Farvid M.S., Ng T.W., Chan D.C.* et al. Association of adiponectin and resistin with adipose tissue compartments, insulin resistance and dyslipidaemia // *Diabetes Obes Metab.* 2005. V. 7(4). P. 406–413.
3. *Guzik T.J., Mangalot D., Korbut R.* Adipocytokines – novel link between inflammation and vascular function? // *J. Physiol. Pharmacol.* 2006. V. 57(4). P. 505–528.
4. *Karastergiou K., Mohamed-Ali V., Jahangiri M.* et al. Adiponectin for prediction of cardiovascular risk? // *British Journal of Diabetes & Vascular Disease.* 2009. V.9. P. 150.
5. *Wolk R., Berger P., Lennon R.J.* et al. Plasma leptin and prognosis in patients with established coronary atherosclerosis // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. V. 44. P. 1819–1824.