

УДК 616-008.9:616.441]-092-08

*Н. О. Абрамова, Н. В. Пашиковська*

## ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ЛЕПТИНЕМІЇ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Ключові слова:** метаболічний синдром, патогенез, лептин, тиреоїдні гормони.

В основі патогенезу метаболічного синдрому (МС) лежать інсулінорезистентність (ІР) та лептино-резистентність, що супроводжуються розвитком асептичного запалення. Підвищена продукція цитокінів унаслідок зростання рівня лептинемії, є причиною порушення метаболізму тиреоїдних гормонів на периферії, що має назву “синдром нетиреоїдної патології”. У таких пацієнтів знижується активність дейодинази І-го типу (D1), зростає активність дейодиназ II та III типів (D2, D3), призводячи до зниження сироваткового трийодтироніну (Т3) на тлі зростання тканинного Т3, що запускає нейроендокринні порушення внаслідок пригнічення продукції тиреотропного гормону (ТТГ) за механізмом зворотного зв'язку та, відповідно, пригнічення продукції тироліберину гіпоталамусом.

Мета дослідження – з'ясувати особливості тиреоїдного гомеостазу в пацієнтів на тлі МС залежно від рівня лептинемії (Л) у сироватці крові.

Обстежено 72 хворих на МС. Залежно від рівня лептинемії пацієнтів розподілено наступним чином: група I – рівень Л менше 10 (28 осіб), група II – рівень Л у межах 10-25 (20 осіб), група III – рівень Л більше 25 (24 особи).

Виявлено вірогідне зниження рівня Т<sub>3</sub> в пацієнтів групи III порівняно з групою I. Рівень Т<sub>4</sub> виявився вірогідно нижчим у пацієнтів групи I порівняно з групами II та III. Водночас, концентрація ТТГ була вірогідно нижчою у хворих групи III порівняно з групами I та II.

Отже, в пацієнтів із метаболічним синдромом відбуваються порушення метаболізму тиреоїдних гормонів, що можуть бути розцінені як синдром нетиреоїдної патології.

*N.O.Abramova, N.V.Pashkovska*

### THE FEATURES OF THE THYROID HORMONES METABOLISM DEPENDING ON THE LEVEL OF LEPTINEMIA

**Bukovina State Medical University (Chernivtsi)****Key words:** metabolic syndrome, pathogenesis, leptin, thyroid hormones.