

Громадська організація
«Львівська медична спільнота»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ
УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

«СВІТОВА МЕДИЦИНА: СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ
ТА ФАКТОРИ РОЗВИТКУ»

8-9 лютого 2013

Львів 2013

Абрамова Н.О.

аспірант

Пашковська Н.В.

д.мед.н., професор

Морозюк Я.В.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

ХАРАКТЕРИСТИКА ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ В СИРОВАТЦІ ВЕНОЗНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Проблема метаболічного синдрому (МС) набула статусу пандемії, адже цією недугою вражено вже близько чверті дорослого населення планети [2, с. 9-15]. Постійним супутником МС є судинні ускладнення, адже асептичне запалення, що виникає на тлі гіперглікемії та гіперлептинемії сприяє ураженню ендотелію, а дисліпідемія поглиблює цей процес із розвитком атеросклерозу. Одним із маркерів ендотеліальної дисфункції є судинний ендотеліальний фактор росту (VEGF), який є цитокином і спричиняє неоваскуляризацію із утворенням *vasa vasorum*, що сприяє росту та дестабілізації атеросклеротичної бляшки із розвитком судинних катастроф [4, с. 1448-1454].

Останнім часом зросла цікавість вчених до порушення обміну тиреоїдних гормонів на тлі хронічної супутньої патології. Адже доведено, що 80% тиреоїдних гормонів утворюються в периферичних органах шляхом дейодування за допомогою специфічних ферментів дейодиназ. Однак, та тлі підвищеної продукції цитокинів відбувається пригнічення активності даних ферментів із розвитком синдрому нетиреоїдної патології (СНТП) [6, с. 657-672].

Крім того, для адекватного функціонування даної системи необхідним є адекватне кровопостачання органів, в яких відбувається процес дейодування. Отже, як ендотеліальна дисфункція, так і СНТП виникають на тлі підвищеної продукції цитокинів, проте досі невивченою залишається роль ендотеліальної дисфункції у розвитку СНТП.

Мета дослідження. Вивчити залежність тиреоїдного забезпечення організму від інтенсивності експресії судинного ендотеліального фактору росту.

Матеріали та методи. Нами було обстежено 38 хворих з метаболічним синдромом (28 пацієнтів з ожирінням (індекс маси тіла (ІМТ) у межах 25-34 кг/м²) і 10 хворих без ожиріння (ІМТ <25 кг/м²)), які перебували на

стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі і Чернівецькому обласному госпіталі інвалідів Вітчизняної війни.

Діагноз МС встановлювався згідно критеріїв Всесвітньої федерації цукрового діабету (IDF), на підставі антропометричних та клінічно-лабораторних методів дослідження [1, С. 9 – 15].

Для вивчення особливостей тиреоїдного гомеостазу нами визначалися сироваткові рівні тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (вТ₄) та вільного трийодтироніну (вТ₃). Для вивчення функціонального стану системи гіпофіз-щитоподібна залоза обчислювали коефіцієнти вТ₃/вТ₄, ТТГ/вТ₄, ТТГ/вТ₃, тиреоїдний індекс (ТІ) [Кандор В.И., 1996]. Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою сумарного тиреоїдного індексу (СТІ) [Старкова Н.Т., 1991].

Рівень судинного ендотеліального фактору росту (VEGF) встановлювали імуноферментним методом за допомогою набору фірми «Вектор-Бест».

Статистичний аналіз отриманих даних проводився з використанням коефіцієнту рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows.

Результати дослідження та їх обговорення.

Результати дослідження показали зростання експресії VEGF на 36,2% у групі осіб із ІМТ в межах 26-34 кг/м² по відношенню до осіб із ІМТ < 25 кг/м² (p<0,05). Такі зміни пов'язані із тим, що у тучних пацієнтів продукція VEGF відбувається у відповідь на стимуляцію виділення цитокинів лептином [3, с. 283-286; 5, с. 4276-4281].

У пацієнтів із зростанням індексу маси тіла (ІМТ) виявлено збільшення ТТГ на 42,4% в групі осіб із ІМТ в межах 26-34 кг/м² порівняно із особами із нормальною масою тіла (ІМТ < 25 кг/м²) (p<0,05). Встановлено вірогідне зниження рівня вТ₃ на 24,3% у осіб із підвищенням ІМТ порівняно із групою осіб із ІМТ < 25 кг/м² (p<0,05). Також виявлено зростання вТ₄ на 18,6% у осіб із підвищеним ІМТ порівняно із групою осіб із ІМТ < 25 кг/м² (p<0,05), що свідчить про наявність СНТП.

Для встановлення залежності обміну тиреоїдних гормонів від маркерів ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із МС проведено кореляційний аналіз.

Нами отримано позитивні кореляційні зв'язки між експресією VEGF та ТТГ (r = 0,524, p<0,05), Т₄ (r = 0,417, p<0,05), ТТГ/Т₃ (r = 0,431, p<0,05), ТТГ/Т₄ (r = 0,537, p<0,05) (p<0,05) та негативні із Т₃ (r = - 0,384, p<0,05), Т₃/Т₄ (r = - 0,435, p<0,05), СТІ (r = - 0,417, p<0,05) та (p<0,05).

Отримані дані свідчать про поглиблення порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів та порушення в системі гіпофіз-щитоподібна залоза на тлі зростання експресії VEGF.

Висновки.

1. У хворих на метаболічний синдром відбувається вірогідне зростання судинного ендотеліального фактору росту прогредієнтно ступеню ожиріння.