

15. Romeo G.R., Lee J., Shoelson S.E. Metabolic syndrome, insulin resistance, and roles of inflammation-mechanisms and therapeutic targets // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. – 2012. – Vol. 32. №8. – P.1771-1776.

16. Sowers M., et al. Knee osteoarthritis in obese women with cardiometabolic clustering // *Arthritis Care & Res.* – 2009. – Vol. 61. №10. – P.1328-1336.

17. Strongin L.G., et al. Влияние сахарного диабета 2-го типа на выраженность суставного синдрома у больных гонартрозом // *Проблемы эндокринологии*. – 2011. – Т. 57. №4. – С.17-20.

18. Velasquez M.T., Katz J.D. Osteoarthritis: Another component of metabolic syndrome? // *Metab. Syndr. Relat. Disord.* – 2010. – Vol. 8. №4. – P.295-305.

19. Wentworth J.M., et al. Adipose Tissue Inflammation in the Pathogenesis of Type 2 Diabetes // *Curr. Diabetes Rep.* – 2015. – Vol. 15. №11. – P.1-11.

20. Yoshimura N., et al. Accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidaemia, and impaired glucose tolerance raises the risk of occurrence and progression of knee osteoarthritis: a 3-year follow-up of the ROAD study // *Osteoarthr. Cartil.* – 2012. – Vol. 20. №11. – P.1217-1226.

21. Yusuf E., Nelissen R.G., Ioan-Facsinay A., et al. Association between weight or body mass index and hand osteoarthritis: a systematic review // *Ann. Rheum. Dis.* – 2010. – Vol. 69. – P.761-765.

22. Zhuo Q., et al. Metabolic syndrome meets osteoarthritis // *Nat. Rev. Rheumatol.* – 2012. – Vol. 8. №12. – P.729-737.

Информация об авторах:

Трифоновна Елена Петровна – аспирант Новосибирского государственного медицинского университета, e-mail: doctor_helen@ngs.ru; Сазонова Ольга Владимировна – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Новосибирского государственного медицинского университета, e-mail: ov_sazonova@mail.ru; Зонина Елена Владимировна – д.м.н., профессор кафедры терапии, гематологии и трансфузиологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей Новосибирского государственного медицинского университета Минздрава России, e-mail: elena_zonova@list.ru.

Information About the Authors:

Trifonova Elena – PhD student of Novosibirsk State Medical University, e-mail: doctor_helen@ngs.ru; Sazonova Olga – PhD, head of the department of internal medicine of Novosibirsk State Medical University, e-mail: ov_sazonova@mail.ru; Zonina Elena – MD, DSc (Medicine), professor of the department of therapy, hematology and blood transfusion of Novosibirsk State Medical University, e-mail: elena_zonova@list.ru.

© ИШУТИНА Н.А., ЛУЦЕНКО М.Т., ДОРОФИЕНКО Н.Н. – 2017
УДК 618.3:574.295.92:578.825.12]616-037

РОЛЬ ПАЛЬМИТИНОВОЙ КИСЛОТЫ В РЕАЛИЗАЦИИ АПОПТОЗА ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ

Наталья Александровна Ишутина, Михаил Тимофеевич Луценко, Николай Николаевич Дорофиев
(Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания, директор – акад. РАН, д.м.н., проф. В.П. Колосов, лаборатория механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при неспецифических заболеваниях лёгких, зав. – акад. РАН, д.м.н., проф. М.Т. Луценко)

Резюме. В работе проведено газохроматографическое исследование пальмитиновой кислоты в периферической крови беременных III триместра, гомогенате плацент рожениц, а также изучали плаценты на предмет наличия в ядрах синцитиотрофобласта ворсин признаков апоптоза по метке концов фрагментов ДНК по ISEL-методу (in situ end-labeling) при реактивации хронической цитомегаловирусной инфекции (титр антител IgG к цитомегаловирусу 1:1600) в период гестации. Установлено, что реактивация хронической цитомегаловирусной инфекции в период гестации приводит к увеличению содержания пальмитиновой кислоты в периферической крови беременных на 25% ($p < 0,001$), в гомогенате плацент рожениц на 15% ($p < 0,001$) и способствует увеличению количества ядер синцитиотрофобласта в 2,9 раз ($p < 0,001$), что в свою очередь, может являться причиной возникновения осложнений гестационного периода.

Ключевые слова: пальмитиновая кислота; апоптоз; цитомегаловирусная инфекция; беременность.

THE ROLE OF PALMITIC ACID IN IMPLEMENTATION OF APOPTOSIS IN CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN THE GESTATION PERIOD

N.A. Ishutina, M.T. Lutsenko, N.N. Dorofienko
(Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology Respiratory, Russia)

Summary. The gas chromatographic study of palmitic acid in the peripheral blood of pregnant women during III trimester, homogenates placentas of pregnant women has been conducted, as well as the study of placentas for the presence of nuclei syncytiotrophoblast villous apoptosis signs on the label ends of DNA fragments by ISEL-method (in situ end-labeling) for reactivation of chronic cytomegalovirus infection (titer of IgG antibodies to cytomegalovirus 1:1600) in the period of gestation. It was found that the reactivation of chronic cytomegalovirus infection during gestation increases the content of palmitic acid in pregnant women by 25% in the peripheral blood ($p < 0,001$), in the homogenate placentas of women in childbirth by 15% ($p < 0,001$), and helps to increase 2,9 times the number of cores of syncytiotrophoblast ($p < 0,001$), which in turn can be a cause of complications during gestation period.

Key words: palmitic acid; apoptosis; cytomegalovirus infection; pregnancy.

В настоящее время все больше исследований появляется в области изучения липидов, в том числе жирных кислот. Липиды являются не только мишенью окисления, но совместно с глюкозой сами модифицируют белки, которые не подвергаются деградации и образуют внутри- и внеклеточные скопления. Кроме того,

продукты повреждающего действия липидов сами могут инициировать окисление, что приводит к дальнейшему нарастанию окислительного стресса. Нарастание окислительного стресса сопровождается ростом числа клеток, уходящих в апоптоз [11,13].

Апоптоз считается жизненно важным компонентом

различных процессов, в том числе нормального клеточного цикла, правильного развития и функционирования иммунной системы, эмбрионального развития и химико-индуцированной гибели клеток. Нарушение процесса апоптоза (его активация или угнетение) является фактором развития патологии беременности [9].

Показано, что индуктором апоптоза может выступать насыщенная пальмитиновая кислота ($C_{16:0}$), в случае ее высокого содержания во внеклеточном пространстве [14]. Избыток в организме $C_{16:0}$ инициирует апоптоз в различных типах клеток [15], в том числе, в плаценте [3], что, в свою очередь, нарушает функцию последней.

В связи в вышеизложенным была сформулирована цель работы: изучить индуцирующее действие $C_{16:0}$ на реализацию апоптоза в периферической крови беременных III триместра, гомогенате плаценты рожениц с реактивацией хронической цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) – титр антител IgG к цитомегаловирусу (ЦМВ) 1:1600.

Материалы и методы

Проведено исследование количества ядер, вступивших в апоптоз, в синцитиотрофобласте ворсинок плаценты ($n=35$) и содержание $C_{16:0}$ 35 образцов периферической крови и гомогената плацент, взятых в родах от беременных III триместра, в возрасте 21-38 лет с установленным диагнозом хроническая ЦМВИ (титр антител IgG к ЦМВ 1:1600) – основная группа. Клинический диагноз – обострение ЦМВИ – устанавливался при исследовании периферической крови на наличие IgM или 4-х кратного и более нарастания титра антител IgG в парных сыворотках в динамике через 10 дней, индекса avidности более 65%, а также ДНК ЦМВ. Верификация ЦМВ, определение типоспецифических антител, индекса avidности осуществлялись методами иммуноферментного анализа (ИФА). Выявление ДНК ЦМВ методами ПЦР с использованием наборов НПО «ДНК-технология» (Москва). В группу сравнения вошли 35 женщин с физиологическим течением беременности, сопоставимых по сроку и возрасту с основной группой.

Метилловые эфиры $C_{16:0}$ определяли методом газожидкостной хроматографии на хроматографе «Кристалл 2000 м» (Россия) с пламенно-ионизационным детектором. Обсчет и идентификацию пиков выполняли с помощью программно-аппаратного комплекса Хроматэк Аналитик 2,5 по временам удерживания с использованием стандартов фирмы «Supelco» (USA). Количественный расчет хроматограмм проводили методом внутренней нормализации путем определения площадей пиков анализируемых компонентов и их доли (в относительных %) в общей сумме площадей пиков метилированных продуктов высших жирных кислот.

Количество ядер в синцитиотрофобласте ворсинок плаценты, находящихся в состоянии апоптоза определяли на парафиновых срезах по метке концов фрагментов ДНК по ISEL-методу (in situ end-labeling). Подсчет проводили на 2000 ядер.

Исследования проводили с учетом требований Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2008 г., правилами клинической практики в Российской Федерации, утвержденными приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 226, и одобрена комитетом по биомедицинской этике при «ДНЦ ФПД» в соответствии с принципами конвенции о биомедицине и правах че-

ловека, а также общепризнанными нормами международного права, от всех здоровых и больных лиц было получено информированное согласие.

Статистическая обработка и анализ данных осуществлялась с использованием стандартного пакета прикладных программ Statistica 6,1 Stat-Soft Inc, США. Анализируемые в работе количественные данные имели нормальное распределение, поэтому оценка различий значений проводилась по Стьюденту (вычисление средней арифметической (M), средней ошибки (m)). Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы p принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждения

Прежде чем перейти к описанию полученных данных, следует указать о возможных механизмах развития апоптоза, индуцируемого пальмитатом. $C_{16:0}$ способствует возникновению апоптоза по нескольким направлениям: во-первых, негативное действие пальмитата реализуется посредством образования промежуточного продукта синтеза сфингомиелинов – церамида, а также соединения в рафте клеточной мембраны холестерина, сфингомиелина и $C_{16:0}$, что приводит к возникновению непроницаемости мембраны и невозможности функционирования клетки. Второе направление действия пальмитата – через усиление генерации активных форм кислорода. И третье воздействие реализуется путем связывания $C_{16:0}$ с избыточно накопленными в митохондриях ионами кальция и образования митохондриальных липидных пор, из-за чего возникает неспецифическая проницаемость внутренней мембраны органелл и высвобождение из митохондрий главного катализатора апоптоза – цитохрома С [12], что приводит к активации каспаз и запускает последующий процесс апоптогической гибели клетки [1,8,15]. Каспазы расщепляют ферменты репарации ДНК и активируют эндонуклеазу с образованием типичных нуклеосомных фрагментов [10].

При анализе результатов исследования было установлено, что содержание $C_{16:0}$ в основной группе пациентов повышалось на 25% ($p<0,001$) в периферической крови беременных и на 15% ($p<0,001$) в гомогенате плаценты рожениц (табл. 1).

Таблица 1

Содержание $C_{16:0}$ и число ядер в состоянии апоптоза в синцитиотрофобласте ворсинок плаценты при ЦМВИ ($M\pm m$)

Группа	$C_{16:0}$, %		Число ядер в состоянии апоптоза в синцитиотрофобласте
	Периферическая кровь	Гомогенат плаценты	
Контрольная группа ($n=35$)	24,30 \pm 0,30	30,10 \pm 0,33	1,20 \pm 0,009
Основная группа ($n=35$)	30,30 \pm 0,27	34,50 \pm 0,46	3,50 \pm 0,02
p	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: p – значимость различий с контрольной группой.

Высокое содержание $C_{16:0}$ в гомогенате плаценты рожениц основной группы ассоциировалось с апоптогической гибелью ядер синцитиотрофобласта ворсинок. Так, при проведении реакции на апоптоз было обнаружено появление ядер в синцитиотрофобласте ворсинок, дающих реакцию на апоптоз в 2,9 раз ($p<0,001$) больше в основной группе, по сравнению с контролем (табл. 1). Появление большого количества ядер, вступивших в апоптоз, является результатом взаимодействия возбудителя индукторов апоптоза (TNF- α), вступающих в контакт с рецепторами фетоплацентарного барьера, передающими сигнал гибели клетки из микросреды в цитоплазму и запускающими каскад реакций как в митохондриях, так и в группе каспазных ферментов, в результате чего образуется проапоптозный сигнальный комплекс, ускоряющий процессы апоптоза в ядрах синцитиотрофобласта ворсин [4].

Ранее нами было показано, что содержание TNF α в периферической крови беременных с ЦМВИ определя-

лось на достаточно высоком уровне [2]. При этом отмечался выход из межклеточного пространства митохондрий в цитозоль клетки белка, регулирующего апоптоз – цитоохрома С [5,7], что в свою очередь приводило к активации каспазы-3 [5,6] и инициировало апоптотические изменения ядер синцитиотрофобласта.

Следовательно, можно полагать, что высокая концентрация пальмитиновой кислоты в организме беременных при ЦМВИ инициирует апоптоз ядер синцитиотрофобласта ворсин за счет активации проапоптотических факторов каспазы-3 и цитоохрома С.

Таким образом, в результате проведенного исследования было сделано следующее заключение: реактивация хронической ЦМВИ в период гестации приводит к увеличению концентрации пальмитиновой кислоты в периферической крови беременных и гомогенате плаценты рожениц, способствует увеличению числа ядер в

состоянии апоптоза, что, в свою очередь, может являться причиной возникновения осложнений гестационного периода.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 31.10.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артеменко Е.О., Свешникова А.Н., Пантелеев М.А. Программируемая клеточная смерть тромбоцитов при их сверхактивности // Онкогематология. – 2014. – №3. – С.63-66.
2. Ишутина Н.А., Дорофиев Н.Н., Андриевская И.А. Малоновый альдегид и фактор некроза опухолей α в периферической крови беременных с цитомегаловирусной инфекцией // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2015. – Вып. 55. – С.78-81.
3. Ишутина Н.А., Луценко М.Т., Дорофиев Н.Н. Патент РФ «Способ оценки индуцирующего действия цитомегаловирусной инфекции на содержание пальмитиновой кислоты в периферической крови и гомогенате плаценты беременных, перенесших в III триместре гестации обострение цитомегаловирусной инфекции» № 2586771 от 10.06.2016 г.
4. Луценко М.Т., Андриевская И.А. Степень выраженности апоптоза в ядрах синцитиотрофобласта ворсин плаценты при герпес-вирусной инфекции // Морфология. – 2009. – Т. 135. №1. С.45-48.
5. Луценко М.Т., Андриевская И.А. Патент РФ «Способ диагностики вступления ядер симпласта ворсин плаценты в апоптоз путем определения в гомогенате плаценты цитоохрома С у беременных, перенесших в III триместре обострение герпес-вирусной инфекции» № 2730768 от 20.11.2009.
6. Луценко М.Т., Андриевская И.А. Патент РФ «Способ оценки каспазы-3 при беременности, осложненной герпес-вирусной инфекцией» № 2391668 от 10.06.2010 г.
7. Луценко М.Т., Андриевская И.А., Ишутина Н.А.,

Мироненко А.Г. Особенности кислородного обмена между матерью и плодом при рецидиве герпес-вирусной инфекции в III триместре гестации // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2014. – Вып. 51. – С.86-91.

8. Майборода А.А. Апоптоз – гены и белки // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. – №3. – С.130-135.

9. Севрук О.В. Апоптоз – участник патологических процессов в организме человека (обзор литературы) // Репродуктивное здоровье в Беларуси. – 2010. – №3. – С.139-151.

10. Сепиашвили Р.И., Шубич М.Г., Колесникова Н.В. и др. Апоптоз в иммунологических процессах // Аллергология и иммунология. – 2015. – Т. 16. №1. – С.101-107.

11. Терешина Е.В. Роль жирных кислот в развитии окислительного стресса // Успехи геронтологии. – 2007. – Т. 20. №1. – С.59-65.

12. Huang C., Freter C. Lipid metabolism, apoptosis and cancer therapy // Int. J. Mol. Sci. – 2015. – Vol. 16. №1. – P.924-949.

13. Kajstura J., Cheng W., Sacangarajan R. Necrotic and apoptotic myocyte cell death in the aging heart of Fischer 344 rat // American Journal Physiology-Heart Circulatory Physiology. – 1996. – Vol. 271. – P. H1215-H1228.

14. Listenberg L.L., Han X., Lewis S.E., Cases S. Triglyceride accumulation protects against fatty acid-induced lipotoxicity // PNAS. – 2003. – Vol. 100. – P.3077-3082.

15. Sparagna G.C., Hickson-Bick D.L., Buja L.M. Fatty acid-induced apoptosis in neonatal cardiomyocytes: redox signaling // Antioxidation Redox Signal. – 2001. – Vol. 3. №1. – P.71-79.

REFERENCES

1. Artemenko E.O., Sveshnikova A.N., Panteleev M.A. Programmed cell death in their platelet svehaktivnosti // Onkogematologiya. – 2014. – №3. – P.63-66. (in Russian)
2. Ishutina N.A., Dorofienko N.N., Andrievskaya I.A. Malonaldehyde and tumor necrosis factor α in peripheral blood of pregnant women with CMV // Bulletin' Fiziologii i Patologii Dyhaniya. – 2015. – Iss. 55. – P.78-81. (in Russian)
3. Ishutina N.A., Lutsenko M.T., Dorofienko N.N. Russian patent «Method of evaluating the inducing action of cytomegalovirus infection palmitic acid content in the peripheral blood and placenta homogenate pregnant women undergoing in exacerbation III trimester of gestation cytomegalovirus» № 2586771 from 10.06.2016. (in Russian)
4. Lutsenko M.T., Andrievskaya I.A. The degree of apoptosis in syncytiotrophoblast nuclei placental villi with herpes viral infections // Morfologiya. – 2009. – Vol. 135. №1. – P.45-48. (in Russian)
5. Lutsenko M.T., Andrievskaya I.A. Russian patent «Method for diagnosing the entry cores symplast placental villi in apoptosis by determining in the placenta homogenates cytochrome C in pregnant women undergoing in the III trimester of acute herpes virus infection» № 2730768 from 20.11.2009. (in Russian)
6. Lutsenko M.T., Andrievskaya I.A. Russian patent «The method of assessment of caspase-3 during pregnancy complicated by herpes virus infection» № 2391668 from 10.07.2008. (in Russian)

7. Mayboroda A.A. Apoptosis – the genes and proteins // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2013. – №3. – P.130-135. (in Russian)

8. Lutsenko M.T., Andrievskaya I.A., Ishutina N.A., Mironenko A.G. Features of oxygen exchange between mother and fetus for recurrent herpes viral infection in the III trimester of gestation // Bulletin' Fiziologii i Patologii Dyhaniya. – 2014. – Iss. 51. – P.86-91. (in Russian)

9. Sevruk O.V. Apoptosis – participant of the pathological processes in the human body (a review) // Reprodukativnoe zdorov'e Belarusi – 2010. – №3. – P.139-151. (in Russian)

10. Sepiashvili R.I., Shubich M.G., Kolesnikova N.V., et al. Apoptosis in immunological processes // Allergologiya i immunologiya. – 2015. – Vol. 16. №1. – P.101-107. (in Russian)

11. Tereshina E.V. The role of fatty acids in the development of oxidative stress // Uspekhi gerontologii. – 2007. – Vol. 20. №1. – P.59-65. (in Russian)

12. Huang C., Freter C. Lipid metabolism, apoptosis and cancer therapy // Int. J. Mol. Sci. – 2015. – Vol. 16. №1. – P.924-949.

13. Kajstura J., Cheng W., Sacangarajan R. Necrotic and apoptotic myocyte cell death in the aging heart of Fischer 344 rat // American Journal Physiology-Heart Circulatory Physiology. – 1996. – Vol. 271. – P. H1215-H1228.

14. Listenberg L.L., Han X., Lewis S.E., Cases S. Triglyceride accumulation protects against fatty acid-induced lipotoxicity // PNAS. – 2003. – Vol. 100. – P.3077-3082.

15. Sparagna G.C., Hickson-Bick D.L., Buja L.M. Fatty acid-induced apoptosis in neonatal cardiomyocytes: redox signaling // Antioxidation Redox Signal. – 2001. – Vol. 3. №1. – P.71-79.

Информация об авторах:

Ишутина Наталия Александровна – ведущий научный сотрудник, д.б.н., 675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22, «ДНЦ ФПД», лаборатория механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при НЗЛ, тел./факс (4162) 772816, e-mail: ishutina-na@mail.ru; Луценко Михаил Тимофеевич – академик РАН, д.м.н., профессор; Дорофиев Николай Николаевич – старший научный сотрудник, к.м.н.

Information About of Authors:

Nataliya A. Ishutina – leading researcher, PhD, 675000, Blagoveshchensk, Kalinina str., 22, “DNZ FPD”, Laboratory etiopathogenesis mechanisms and recovery processes of the respiratory system in NZL, tel./fax: (4162) 772815, e-mail: ishutina-na@mail.ru; Mikhail T. Lutsenko – Academician, Doctor of Medical Sciences, Professor; Nikolai N. Dorofienko – Senior Researcher, PhD.

© МУСТАФАЕВА А.Г. – 2017
УДК 616.379-008

СВЯЗЬ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПАРАМЕТРОВ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Айну́р Га́млет кызы Му́стафаева

(Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан, ректор – д.м.н., проф. Г.Ч. Герайбейли, кафедра внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Р.М. Мамедгасанов)

Резюме. Проспективно обследовано 364 пациента с впервые диагностированным метаболическим синдромом (МС) в возрасте от 20 до 80 лет (200 мужчин и 164 женщин). Для изучения особенностей течения МС у пациентов различных возрастов первоначально все обследуемые были разделены на три группы: в первую группы попали пациенты с МС в возрасте от 20 до 40 лет, вторую группу составили лица с МС в возрасте от 41 до 60 лет и третью группу – пациенты с МС в возрастном интервале от 61 до 80 лет и старше. Установлено значимое понижение Т3 и повышение ТSH в третьей группе ($1,8 \pm 0,5$ нмоль/л и $2,5 \pm 0,5$ мЕд/л, соответственно), относительно показателей во второй и первой группе ($1,87 \pm 0,5$ нмоль/л и $2,5 \pm 0,6$ мЕд/л) во второй, $p < 0,001$ и ($2,0 \pm 1,7$ нмоль/л и $2,4 \pm 0,7$ мЕд/л) в первой, группе, $p < 0,001$. Сравнение уровня гормонов во второй и первой группах показало значимое повышение уровня Т4 $135,4 \pm 26,0$ нмоль/л, $p < 0,01$, во второй группе. Гормон имеет положительные корреляции умеренной силы с тощачковой глюкозой ($0,48$, $p < 0,05$), с пероральным глюкозо-толерантным тестом ($0,49$, $p < 0,05$), с ИРИ ($0,45$, $p < 0,05$) и с резистентностью к инсулину – НОМА IR ($0,51$, $p < 0,05$). В группе пациентов 41–60 лет коэффициенты корреляции между Т4 и параметрами углеводного обмена несколько слабее: с тощачковой глюкозой ($0,41$, $p < 0,05$) с пероральным глюкозо-толерантным тестом ($0,45$, $p < 0,05$) с ИРИ ($0,36$, $p < 0,05$) и резистентностью к инсулину – НОМА IR ($0,47$, $p < 0,05$). В возрастной группе (61–80 лет) между исследуемыми гормонами и параметрами углеводного обмена также установлены положительные связи. Связь между Т3 и тощачковой глюкозой умеренная положительная ($0,37$, $p < 0,05$) с ПГТТ ($0,34$, $p < 0,05$), ИРИ ($0,39$, $p < 0,05$) и с НОМА IR ($0,33$, $p < 0,05$).

Ключевые слова: метаболический синдром; возрастные группы; гормоны щитовидной железы; параметры углеводного обмена; корреляция.

THE RELATIONSHIP OF THYROID HORMONES AND PARAMETERS OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH MS IN DIFFERENT AGE GROUPS

A.H. Mustafayeva

(Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan)

Summary. 364 patients with newly diagnosed MS at the age of 20 to 80 years (200 men and 164 women) have been studied prospectively. In order to study the features of MC in patients of different ages, initially all subjects were divided into three groups: the first group included patients with MS aged from 20 to 40 years, the second group consisted in the persons with MS aged from 41 to 60 years and the third group were patients with MS in the age range from 61 to 80 years and older. There is a significant decrease of the level of T3 and increase in TSH hormones in the third group ($1,8 \pm 0,48$ nmol / L and $2,5 \pm 0,5$ mV/L, respectively), with respect to the parameters in the second and the first group ($1,87 \pm 0,5$ nmol / L and $2,5 \pm 0,6$ mV/L) in the second, $p < 0,001$ and ($2,0 \pm 1,7$ nmol / l and $2,4 \pm 0,7$ mV/L) in the first group, $p < 0,001$. Comparison of the level of hormones in the second and first groups showed a significant increase in T4 level ($135,4 \pm 26$ nmol / l, $p < 0,01$). The hormone has positive correlations of moderate strength with fasting glucose ($0,48$), with the oral glucose tolerance test ($0,49$, $p < 0,05$), with IRI ($0,45$, $p < 0,05$) and with insulin resistance HOMA IR ($0,51$, $p < 0,05$). In the group of patients aged 41–60 years, the correlation coefficients between T4 and the parameters of carbohydrate metabolism are somewhat weaker: with fasting glucose ($0,41$, $p < 0,05$), with oral glucose tolerant test ($0,45$, $p < 0,05$), with IRI ($0,36$, $p < 0,05$) and insulin resistance – HOMA IR ($0,47$, $p < 0,05$). In the age group (61–80 years) positive correlations were also established between the studied hormones and the parameters of carbohydrate metabolism. The relationship between T3 and fasting glucose is moderate positive ($0,37$, $p < 0,05$), with PGTТ ($0,34$, $p < 0,05$), IRI ($0,39$, $p < 0,05$) and HOMA IR ($0,33$, $p < 0,05$).

Key words: metabolic syndrome; age groups; thyroid hormones; parameters of carbohydrate metabolism; correlation.

Начиная с 50-х годов прошлого века публиковалось много исследований, посвященных связи заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) и сахарного диабета (СД) [3,4,6,8,9]. К 1980-м годам было сформулировано понятие «инсулинорезистентность». Различные исследователи в работах как по гипотиреозу, так и по тиреоток-

сикозу говорили о наличии сопутствующей инсулинорезистентности. При этом любой клиницист понимал, что тиреотоксикоз с большой степенью вероятности ухудшит параметры углеводного обмена, а гипотиреоз может создать проблему гипогликемии.

Необходимо заметить, что гормоны ЩЖ оказывают