

від статі, у дітей і підлітків гіперлептинемія значною мірою пов'язана зі ступенем та формою ожиріння. Виявлені асоціативні взаємозв'язки між рівнем лептину та інсуліну і дисліпидемією, переважно за андройдної форми ожиріння, дозволяють стверджувати про вплив гіперлептинемії на формування і прогресування синдрому інсулінорезистентності і пов'язаних з ним захворювань. На тлі ожиріння, насамперед андройдній його формі, в багатьох випадках вже в дитячому віці розвиваються інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія, які тривалий час можуть бути єдиними проявами метаболічного синдрому і є самостійними факторами ризику серцево-судинних захворювань, сприяючи розвитку дисліпидемії.

ДИНАМІКА ЗМІН СТУПЕНЯ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ТА КОНЦЕНТРАЦІЇ ЛЕПТИНУ В КРОВІ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ, ЩО РОЗВИВАЄТЬСЯ НА ТЛІ ГІПОПІНЕАЛІЗМУ

Л.О. Бондаренко, Н.М. Сотник, Т.В. Міщенко

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України, м. Харків

В наших попередніх дослідженнях, проведених на молодих статевозрілих кролях, було встановлено, що на тлі гіпопінеалізму, індукованому тривалим цілодобовим освітленням, розвиваються всі ознаки метаболічного синдрому, а саме, дисліпидемії, артеріальна гіпертензія, гіперінсулінемія та інсулінорезистентність, а також абдомінально-вісцеральне ожиріння.

Мета дослідження – встановити динаміку змін ступеня абдомінального ожиріння та концентрації лептину в крові у кролів на різних етапах розвитку гіпопінеалізму.

Роботу виконано на молодих (4-5 міс.) статевозрілих кролях, розподілених на 2 групи: контрольних тварин утримували в умовах природної зміни дня і ночі, а піддослідних – в умовах цілодобового освітлення невеликої інтенсивності (30-40 люкс) впродовж від 1 до 10 місяців. Внаслідок дії світла в темну пору доби протягом 1-2 місяців розвиваються ознаки дисліпидемії, а надалі, через 3-5 місяців, в пінеальній залозі прогресують гормональні та структурні зміни, які характеризуються як гіпопінеалізм. Через 10 місяців від початку світлової експозиції зареєстровано масову загибель піддослідних тварин, що, поряд з іншими показниками, вказує на прискорене старіння та передчасну смерть.

В різні терміни проведення експерименту в усіх кролів вранці (о 8 год.) збирали кров для визначення концентрації лептину імуноферментним методом за допомогою стандартних наборів "Leptin (Sandwich) ELISA" фірми DRG (Німеччина) при використанні імуноферментного аналізатора "Stat Fax" (США). Після виведення тварин із експерименту під час розтину абдомінально-вісцеральний жир вилучали із черевної порожнини і зважували. Цифровий матеріал піддавали статистичній обробці.

Встановлено, що через 1 місяць від початку експерименту як абсолютна, так і відносна маса жиру залишались в межах індивідуальних коливань, притаманних контрольним тваринам. Проте через 2 і 3 місяці після початку світлової експозиції під час розтину ми спостерігали органи черевної порожнини, повністю вкриті жиром, маса якого в 6,8 та 8,8 разів перевищувала контрольні значення. Через 5 та 10 місяців після початку моделювання гіпопінеалізму маса абдомінально-вісцерального жиру прогресивно зменшувалась

порівняно із попереднім терміном спостереження, але все одно в 3,8 та в 2 рази відповідно перевищувала показники у контрольних тварин.

Паралельне визначення динаміки змін концентрації лептину (одного із основних гормонів жирової тканини) в крові показало дещо іншу картину. Так, через 3 місяці після початку експерименту концентрація лептину в крові в 1,7 рази перевищувала контрольні значення, що вказує на сполучність процесів, що протікають в організмі, а саме, чим більше маса жиру, тим більше лептину він продукує. Проте через 5 місяців після початку моделювання гіпопінеалізму ми спостерігали вже зовсім іншу картину: тоді як маса жирової тканини вже в 2,3 рази була меншою, ніж в попередній термін спостереження (3 міс.), рівень лептину в крові продовжував збільшуватись і вже удвічі перевищував контрольні показники. Отримані дані можна пояснити насамперед тим, що в цей термін розвитку патологічного процесу, ймовірно, розвивається лептинорезистентність. Через 10 місяців на тлі подальшого падіння маси абдомінального жиру (яка, між тим, була більшою за норму) нами зареєстровано різке зменшення концентрації лептину в крові, яка була нижчою в 10,5 разу, ніж в контролі. Такі значення концентрації лептину (поряд з іншими даними, які свідчать про прискорене старіння ендокринної, імунної та серцево-судинної систем) передують передчасній смерті.

ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ НЕПЛІДНОСТІ В ЧОЛОВІКІВ, ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

В.О. Бондаренко¹, Ж.С. Співак²

¹Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України, м. Харків;

²Обласна клінічна лікарня, м. Суми

В розвитку патоспермій при гіпофункції щитоподібної залози (ЩЗ), за нашими даними, майже у половини чоловіків суттєве значення має існування інкреторної недостатності яєчок. У більшості осіб гіпоандрогенний статус формується за типом нормогонадотропного гіпогонадизму. За наявності аутоімунної патології ЩЗ у хворих на гіпотиреоз спостерігається аглютинація спермій, яка є причиною зниження їх рухливості. При відсутності гіпоандрогенемії у чоловіків з первинним та субклінічним (СК) гіпотиреозом порушення фертилізаційної здатності сперми, ймовірно, обумовлено розвитком оксидативного стресу в яєчках. Все вищевказане передбачає, крім призначення L-тироксину, застосування антиоксидантно-імунокоригуючої терапії для відновлення параметрів спермограм у даного контингенту осіб. Проте як це пов'язано у них зі зміною функціонального стану системи гіпофіз-гонади при використанні даного лікування, потребує аналізу.

Метою роботи було дослідити характер змін рівнів гонадотропнів, тестостерону (Т), а також параметрів спермограм у неплідних чоловіків, хворих на первинний та СК гіпотиреоз, під впливом монотерапії L-тироксину та сумісного застосування антиоксидантно-імунокоригуючої схеми і L-тироксину.

Було обстежено 84 неплідних чоловіків з гіпофункцією ЩЗ віком 22-44 роки. На підставі клінічного, сонографічного та гормонального обстеження у 49 пацієнтів був встановлений первинний гіпотиреоз, у 35 – СК. Хворі на гіпотиреоз були розподілені на три групи в залежності від терапії: 1 група складалась з 12 чоловіків, у яких гіпотиреоз був на тлі зростання антитіл до тиреопероксидази (Ат-ТПО), і які, крім L-тироксину, отримували протягом трьох місяців селе-