УДК 616-056.52+616.61+616.441-008.64

ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА ФУНКЦІЮ НИРОК У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

О.М.Дідушко
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Дідушко Оксана Миколаївна
канд. мед. наук, доц. кафедри ендокринології
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2
Тел.: (097) 212-79-99
E-mail: Did-oksana@ukr.net

ВСТУП

Ожиріння є однією з основних проблем сучасного суспільства. Епідемія ожиріння поширюється паралельно зі зростанням кількості випадків хронічної хвороби нирок (ХХН) [1, 5, 6, 9]. Гіпотиреоз традиційно відносять до станів, асоційованих із збільшенням маси тіла. До 54% пацієнтів з первинним гіпотиреозом повідомляють про збільшення маси тіла. При цьому первинний гіпотиреоз виявляється у 11,8% пацієнтів з морбідним ожирінням, а підвищення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) до рівня субклінічного гіпотиреозу – у 7,7%. У когортному дослідженні Norwegian Nord-Trandelag (15 020 еутиреоїдних пацієнтів, спостереження за якими проводилося протягом 10,5 року) був продемонстрований взаємозв'язок між тиреоїдних статусом, масою тіла та індексом маси тіла (ІМТ). Показано, що у жінок підвищення рівня ТТГ на 1 мМО/л супроводжувалося збільшенням маси тіла на 0,9 кг, а ІМТ – на 0,3 кг/м^2, в той час як у чоловіків – на 0,8 кг і 0,2 кг/м^2 відповідно. У багатьох дослідженнях було продемонстровано, що експресія рецептора ТТГ у підшкірній жировій тканині корелює з ІМТ [1, 6].

Дослідження останніх років вказують на те, що надмірна маса тіла та ожиріння виступають незалежними предикторами розвитку ХХН і кінцевих стадій захворювань нирок (end-stage renal disease – ESRD) [5, 13]. Поряд із АГ і ЦД, ожиріння чинить ушкоджувальну дію на нирки через певні патогенетичні механізми, серед яких – «ліпотоксичність», гемодинамічні чинники, запалення тощо [1].

Вплив надмірної маси тіла на функціональний стан нирок на сьогодні трактують неоднозначно. Більшість дослідників вказують на позитивну кореляцію ІМТ і фільтраційної здатності нирки. Показано, що абдомінальне ожиріння є незалежним передвісником мікроальбумінурії (МАУ) [9, 11, 13, 15]. У таких хворих була виявлена позитивна кореляція між величиною маси тіла і рівнем добової протеїнурії [11]. Збільшення маси тіла призводить до підвищення тонусу еферентної артеріоли внаслідок надмірної продукції адипоцитокінів, які викликають вазоконстрикцію, що, в свою чергу, сприяє підвищенню швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) [15].

Дослідження, проведені в різних країнах, показали, що особливе значення для розвитку супутніх ожирінню захворювань має характер розподілу надлишку жирової тканини в організмі. За останніми даними, найбільш несприятливим є вісцеральне ожиріння. Саме об'єм вісцерально розташованої жирової клітковини є незалежним від ступеня ожиріння фактором ризику розвитку артеріальної гіпертензії (АГ), ІХС, цукрового діабету (ЦД) 2 типу [3–5, 9]. При використанні комп'ютерної томографії показано, що при значеннях обводу талії (ОТ) понад 101 см для чоловіків і понад 87 см для жінок виявляють високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) і ЦД 2 типу. Більш точним показником вважається відношення ОТ до обводу стегон (ОТ/ОС). Величина цього співвідношення понад 0,95 у чоловіків і понад 0,85 у жінок свідчить про патологічне відкладення жиру в абдомінальній ділянці. Надлишок жирової тканини негативно впливає на прогноз, пришвидшуючи розвиток і прогресування ураження нирок [6] .

Що стосується структурних змін нирок, зумовлених надмірною масою тіла, вони представлені фокальним гломерулосклерозом, зменшенням кількості подоцитів і тубуло-інтерстиціальними змінами [1, 3].

Мета роботи – оцінити роль основних чинників у розвитку початкових проявів ураження нирок у хворих на гіпотиреоз з абдомінальним ожирінням.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження включені 240 хворих на первинний гіпотиреоз (серед них – 130 хворих на первинний гіпотиреоз із компонентами метаболічного синдрому). Критеріями включення слугували: вік пацієнтів від 36 до 60 років, вперше виявлений або декомпенсований гіпотиреоз. Наявність будь-якого гострого або хронічного захворювання нирок, ІХС були критеріями виключення. Діагноз встановлювався на підставі скарг, даних анамнезу, характерної клінічної картини маніфестного гіпотиреозу і підтверджувався результатами гормонального дослідження. Група порівняння включала 20 людей без порушення функції щитоподібної залози (ЩЗ), порівнянних за статтю і віком. Проводили визначення антропометричних характеристик з оцінкою ІМТ. Для з'ясування типу ожиріння розраховували співвідношення ОТ до ОС. Для подальшого дослідження рандомізовано 87 хворих. Усі пацієнти були розділені на дві групи: I група включала 42 хворих на гіпотиреоз без ожиріння (вік 44,8±5,7 року; ІМТ 21,3±2,6 кг/м^2); II група – 45 хворих на гіпотиреоз із абдомінальним ожирінням (вік 43,8±6,1 року; ІМТ 33,4±4,8 кг/м^2). У групу контролю входили 20 здорових осіб (вік 43,5±5,9 року; ІМТ 22,0±2,4 кг/м^2).

Для контролю вуглеводного обміну натще визначали концентрацію глюкози глюкозооксидазним методом. Рівень ендогенного інсуліну (ЕІ) визначали імуноферментним методом з використанням реактивів DRG Diagnostics (Німеччина). Індекс інсулінорезистентності розраховували за формулою HOMA-IR = глюкоза натще (ммоль/л) × інсулін натще (мкМО/мл)] ÷ 22,5). Наявність ураження нирок констатували за наявності порушення проникності клубочкового фільтра – появи альбумінурії і показниками ШКФ, визначеними за формулами CKD-EPI. Рівень гормонів ЩЗ (вільний тироксин і вільний трийодтиронін), а також ТТГ визначали в імунологічній лабораторії обласної клінічної лікарні з використанням аналізатора StatFax 303 та набору реактивів DRG (USA). Загальний холестерин (ЗХС) і тригліцериди (ТГ) визначали ферментативним методом за допомогою реактивів фірми Human, ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) – реактивів фірми Діакон-ДС на аналітичному аналізаторі Accept-200. Рівень холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) у крові обчислювали, застосовуючи математичну формулу: ЛПДНЩ=ТГ/2,2 ммоль/л, а рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) – за математичною формулою: ЛПНЩ=ЗХС-(ЛПВЩ+ТГ/2,2) ммоль/л. Розраховували також коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою: КА=(ХС-ЛПВЩ)/ЛПВЩ. Вміст лептину (норма 3,7–11,1 нг/мл) визначали за допомогою набору Diagnostics Biochem Canada Inc. Концентрацію васкулоендотеліального фактора росту (ВЕФР) визначали методом імуноферментного аналізу з використанням тест-системи виробництва фірми ЗАО «Вектор-Бест» (м. Новосибірськ, РФ), концентрацію моноцитарного хемоатрактантного протеїну 1 типу (МХП-1) – з використанням тест-системи виробництва фірми Bender MedSystem (Австрія).

Обов'язкове інструментальне обстеження включало вимірювання артеріального тиску, ультразвукове дослідження (УЗД) органів сечової системи, ультразвукову доплерографію ниркового кровотоку.

Статистичний аналіз проводився варіаційно-статистичним методом. При аналізі матеріалу розраховували середні величини (M), їх стандартні похибки (m) і довірчий інтервал. Вірогідність відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для залежних і незалежних вибірок, при нерівномірності розподілів використовували непараметричний критерій Манна-Уїтні (U), Вілкоксона (W). Відмінності вважали вірогідними при $p<0,05$. Залежність показників оцінювалася методом Спірмана з обчисленням коефіцієнта кореляції. Статистичне опрацювання матеріалу проведене за допомогою варіаційної і описової статистики за допомогою стандартного пакета статистичних розрахунків Statistica 6.0, Foxbase, Exel 6.0 на персональному комп'ютері Pentium III.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

За результатами проведених досліджень середній рівень ТТГ у хворих I групи становив 11,89±2,71 мМО/л та 16,26±2,45 мМО/л у хворих II групи (табл. 1). Порушення бар'єрної функції виявлено у 52,6% обстежених хворих, з них у 40% I групи та 63,6% – II. У 35% пацієнтів I групи виявлена МАУ, у 5% – протеїнурія (ПУ). Рання стадія нефропатії (гіперфільтрація без МАУ) відзначалася у 24%. Серед пацієнтів II групи МАУ виявлена в 50% та у 13,6% пацієнтів – ПУ.

При порівнянні середніх значень рівня артеріального тиску (АТ) у хворих на гіпотиреоз було виявлено: систолічний артеріальний тиск (САТ) у пацієнтів I групи становив (129,98±8,33) мм

Таблиця 1

Рівні гормонів у хворих на первинний гіпотиреоз

Показник	Здорові n=20	I група, n=42	II ГРУПА, N=45
ТТГ, мМО/л	3,37±0,21	11,89±2,71*	16,26±2,45*
Вільний Т3, пг/мл	3,84±0,07	0,96±0,04*	0,82±0,04*
Вільний Т4, пмоль/л	16,09±0,21	6,77±0,07*	6,62±0,09*

Примітка. – різниця вірогідна по відношенню до показників практично здорових осіб (p<0,05)*

рт.ст., що достовірно не відрізнялося від показника у здорових осіб (121,85±3,33) мм рт.ст.; діастолічний АТ (ДАТ) – (82,30±2,47) мм рт.ст., що достовірно вище, ніж у здорових (63,71±5,81) мм рт.ст. Пульсовий АТ (ПАТ) був достовірно нижчим (47,68±5,86) мм рт. ст., p<0,001, в порівнянні із здоровими (58,14±1,53) мм рт.ст. У II групі пацієнтів рівні САТ (149,78±2,28) мм рт.ст., ДАТ (91,83±1,7) мм рт.ст. і ПАТ (57,98±1,28) мм рт.ст. були достовірно вищими, ніж у I групі. Отримані дані співпадають з результатами дослідження Н.Б. Зелінської [2], де показано зв'язок збільшення АТ у хворих на гіпотиреоз із ожирінням з інсулінорезистентністю та гіперінсулінізмом.

При проведенні кореляційного аналізу встановлено, що ймовірність виникнення МАУ зростає при збільшенні як систолічного, так і діастолічного АТ, а також встановлена достовірна залежність між рівнем пульсового АТ і частотою виявлення МАУ (p=0,045). Подібні результати були отримані в дослідженнях інших авторів при вивченні рівнів МАУ в хворих із симптоматичною артеріальною ренопаренхіматозною гіпертензією [4].

Рівень креатиніну в сироватці крові був достовірно вищим в обох досліджуваних групах (p<0,001), ніж у здорових осіб (табл. 2).

Отримані нами результати підтверджують дані J.G. Hollander і співавт. (2005), що гіпотиреоз спричинює значні зміни ниркової функції, такі як зниження реабсорбції натрію в проксимальних канальцях,

Таблиця 2

Показники лептину, ліпідного спектру крові, інсулінорезистентності та показників функції нирок у хворих на гіпотиреоз залежно від наявності ожиріння, (M±m)

Показник	Практично здорові (n=20)	I група гіпотиреоз, ІМТ<24,9 кг/м^2) (n=42)	II група гіпотиреоз, ІМТ>24,9 кг/м^2) (n=45)
ЗХС, ммоль/л	4,09±0,18	6,16±0,14*	7,67±0,41*•
ТГ, ммоль/л	1,20±09	4,86±0,35*	6,68±0,51*•
ХС ЛПНЩ,ммоль/л	1,68±0,11	3,76±0,003*	3,02±0,37* •
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,42±0,15	1,01±0,05*	0,82±0,06*•
ОТ, см, ж	76,64±0,34	86,73±0,89*	102,8±1,49*•
ОТ, СМ, Ч	90,08±0,52	97,43±0,48*	118,43±2,2*•
ІМТ, кг/м2	22,7±1,12	23,7±0,22	33,17±0,38*•
Індекс HOMA-IR	2,32±0,06	4,46±0,92 *	13,27±5,22 *•
ЕІ, мкМО/мл	12,53±0,81	20,25±2,33 *	41,15±10,34*•
Лептин, нг/мл	5,4±1,56	16,8±1,3*	58±3,2*•
Креатинін, мкмоль/л	62,81±1,74	89,79±0,16*	92,91±4,85*
ШКФ, мл/хв/1,73 м2	107,03±1,72	77,99±2,18*	60,12±1,84*•
ВЕФР, пг/мл	30,27±0,98	43,00±1,45	45,76±2,51
МХП-1, пг/мл	71,83±2,60	143,15±2,25	167,34±3,85*•
МАУ, МГ/Д	15,38±0,75	65,47±3,24	88,2±6,59*•

Примітка. – різниця вірогідна по відношенню до показників практично здорових осіб (P<0,05);*
• – вірогідність відмінності показників у хворих I і II груп, p<0,05

порушення концентраційної функції дистальних канальців, зменшення екскреції сечової кислоти, зниження ниркового кровотоку і ШКФ [12].

ШКФ була нижчою у II групі ($p<0,05$), ніж у I, і достовірно меншою в обох групах хворих, ніж у практично здорових осіб, що свідчить про більше порушення функції нирок у хворих на гіпотиреоз із ожирінням. Негативний вплив ожиріння на структуру нирок пояснюють впливом гіперлептинемії, гіперінсулінемії та гемодинамічними факторами (компресія жировою тканиною, невідповідність кількості нефронів розмірам тіла, констрикція виносної артеріоли, гіпер- та гіпофільтрація, внутрішньоклубочкова гіпертензія) [6].

У групі пацієнтів з гіпотиреозом також спостерігалось статистично значуще підвищення рівня МХП-1: 143,15±2,25 нг/мл – у пацієнтів без надмірної маси тіла та до 167,34±3,85 нг/мл відповідно у пацієнтів з гіпотиреозом та ожирінням. Медіана даного показника в усіх перевищувала верхню межу референтного інтервалу нормальних значень для МХП-1, який складає 0–139 пг/мл. Підвищення рівнів МХП-1 свідчить про наявність формування активної запальної відповіді в групі пацієнтів з маніфестним гіпотиреозом та активації моноцитарної ланки імунітету. Крім того, суттєве значення в зростанні рівня МХП-1 може мати вплив таких факторів, як протеїнурія та азотемія.

У нашому дослідженні при проведенні кореляційного аналізу між ШКФ встановлено у хворих I групи: зворотний середньої сили кореляційний зв'язок між рівнем ШКФ і ТТГ ($r=0,571$), ШКФ і ВЕФР ($r= -0,616$), ШКФ і IL-6 ($r= -0,418$), ЗХС ($r= -0,311$), ШКФ і IPI ($r= -0,606$) та слабкий зворотний зв'язок між рівнем ШКФ і МХП-1 ($r= -0,2917$).

У хворих II групи: прямий сильний кореляційний зв'язок між рівнем ШКФ і IPI ($r=0,819$), індексом Каро ($r=0,793$), зворотний сильний кореляційний зв'язок між ШКФ і ТТГ ($r= -0,782$), ШКФ та індексом Хома ($r= -0,875$), зворотний середньої сили кореляційний зв'язок між рівнем ШКФ і ЗХС ($r= -0,577$), лептином ($r= -0,476$), ШКФ і IL-6 ($r=-0,418$), ШКФ і глікемією ($r=-0,436$) та ВЕФР ($r= -0,337$).

Отже, у пацієнтів з некомпенсованим гіпотиреозом виявлено порушення функції нирок, що характеризувалося зниженням ШКФ, появою альбумінурії. Отримані дані свідчать про те, що в патогенезі ураження нирок у хворих на гіпотиреоз без ожиріння однакову роль відіграють неімунні та імунні фактори: підвищений рівень ЗХС, IL-6, МХП-1, ВЕФР. У хворих на гіпотиреоз із абдомінальним ожирінням гіперінсулінемія, інсулінорезистентність та лептинорезистентність є медіаторами ренального пошкодження.

ВИСНОВКИ

1. Виявлено тісний патогенетичний зв'язок між рівнями гормонів гіпофізарно-щитоподібної системи та функцією нирок, що підтверджує можливість виникнення у частини хворих на гіпотиреоз порушення функції нирок.
2. Виявлені достовірні кореляційні зв'язки між рівнями показників інсулінорезистентності та показниками функціонального стану у хворих на гіпотиреоз із абдомінальним ожирінням.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення можливостей медикаментозної корекції виявлених порушень функціонального стану нирок у хворих на гіпотиреоз.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Захарова С. М.* Ожирение и гипотиреоз / Захарова С.М., Савельева Л.В. // Ожирение и метаболизм. – 2013. – № 2. – С. 54 -58.
2. *Зелінська Н.Б.* Діагностика патології серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз / Н. Б. Зелінська // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2010. – № 1(30). – С. 58-60.
3. *Кузьменко Ю. Ю.* Морфофункціональні зміни паренхіми нирки щурів при тривалому експериментальному гіпотиреозі / Ю. Ю. Кузьменко // Український морфологічний альманах. – 2011.– Т.9, № 1. – С. 60 – 62.
4. *Купновицька І. Г.* Ниркові ефекти аторвастатину / І. Г. Купновицька, І. В. Мартинів, Л. А. Мигаль // Український терапевтичний журнал – 2011. – № 3. – С. 97-10
5. *Перцева Т. О.* Вплив інсулінорезистентності на ренальну функцію в осіб з абдомінальним ожирінням / Т. О. Перцева, М. К. Рокутова // Медичні перспективи. – 2015. – Т. 20, № 2. – С. 30-36.
6. *Федорова Е. Ю.* Механизмы прогрессирования поражения почек при ожирении / Е.Ю. Федорова,

И.М. Кутырина // Нефрология и диализ. – 2006. – Т.8, № 2. – С.104-111.
7. *Andersen N.H.* Decreased left ventricular longitudinal contraction in normotensive and normoalbuminuric patients with Type II diabetes mellitus: a Doppler tissue tracking and strain rate echocardiography study. / N.H.Andersen, S.H.Poulsen, H.Eiskjer et al. // Clinical Science. – 2003. – Vol.105. – P.59–66.
8. Association between blood pressure and serum thyroid-stimulating hormone concentration within the reference range: a population-based study / B.O. Asvold, T. Bjoro, T.I .Nilsen, L.J. Vatten // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 92(3). – P. 841-845.
9. Association between obesity and kidney disease: a systemic review and meta-analysis / Y. Wang, X. Chen, Y. Song [et al.] // Kidney Int. – 2008. – Vol. 73. – P. 19-33.
10. *Cirillo L.* Definition of kidney dysfunction as a cardiovascular risk factor. Use of urinary albumin excretion and estimated glomerular filtration rate / L.Cirillo, P.De Santo, D.Mancini et al. // Arch. Intern. Med. – 2008. – Vol.168, №6. – P.617-624.
11. Clinical and biochemical implications of low thyroid hormone levels (total and free forms) in euthyroid patients with chronic kidney disease/ J. J. Carrero, A. R. Qureshi, J. Axelsson et al. //Journal of Internal Medicine. – 2007. – Vol. 262, № 6. – P. 690-701.
12. Correlation between severity of thyroid dysfunction and renal function / J. G. Hollander, R. W. Wulkan, M. J. Mantel, A. Berghout // Clin. Endocrinol (Oxf). – 2005. – Vol. 62. – P. 423-427.
13. *De Zeeuw D.* Microalbuminuria as an early marker for cardiovascular disease / D.De Zeeuw, H.H.Parving, R.H.Henning // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol.17, №8. – P.2100–2105.
14. *Praga M.* Clinical features and long-term outcome of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis. / M. Praga, E. Hernández, E. Morales et al // Nephrol Dial Transplant – 2001. – Vol.16. – P. 1790-1798.
15. *Sarafidis P.A.* Microalbuminuria and chronic kidney disease as risk factor for cardiovascular disease / P.A. Sarafidis, G.L. Bakris // Nephrol. Dial. Transplant. – 2006. – Vol.21, №9. – P.2366-2374.
16. *Shin D.H., Lee M.J., Kim S.J.* Preservation of renal function by thyroid hormone replacement therapy in chronic kidney disease patients with subclinical hypothyroidism. // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2012. – June 20 [Epub ahead of print].

РЕЗЮМЕ

Вплив ожиріння на функцію нирок у хворих на гіпотиреоз

О.М. Дідушко

Мета дослідження – оцінити роль основних чинників у розвитку початкових проявів ураження нирок у хворих на гіпотиреоз із абдомінальним ожирінням.

Матеріали та методи. Обстежено 240 хворих на гіпотиреоз у стадії декомпенсації та 20 практично здорових осіб. Для подальшого дослідження рандомізовано 87 хворих. Усі пацієнти були розподілені на дві групи: I група включала 42 хворих на гіпотиреоз без ожиріння, II група – 45 хворих на гіпотиреоз із абдомінальним ожирінням. Рівні лептину, васкулоендотеліального фактора росту (ВЕФР) моноцитарного хемоатрактантного протеїну 1 типу (МХП-1), інсуліну в крові визначали імуноферментним методом.

Результати та обговорення. Виявлено тісний патогенетичний зв'язок між рівнями ТТГ, тиреоїдними гормонами та функцією нирок, що підтверджує можливість виникнення у частини хворих на гіпотиреоз порушення функції нирок, яке характеризується зниженням швидкості клубочкової фільтрації, появою альбумінурії. Виявлені достовірні кореляційні зв'язки між рівнем інсулінорезистентності та показниками функціонального стану у хворих на гіпотиреоз із абдомінальним ожирінням. Отримані дані свідчать про те, що в патогенезі ураження нирок у хворих на гіпотиреоз без ожиріння однакову роль відіграють неімунні та імунні фактори: підвищений рівень загального холестерину, інтерлейкіну-6, МХП-1, ВЕФР.

Висновки. У хворих на гіпотиреоз із абдомінальним ожирінням гіперінсулінемія, інсулінорезистентність та лептинорезистентність належать до медіаторів ренального пошкодження.

Ключові слова: гіпотиреоз, функція нирок, абдомінальне ожиріння.

РЕЗЮМЕ

Влияние ожирения на функцию почек у больных гипотиреозом

О.Н.Дидушко

Цель исследования – оценить роль основных факторов в развитии начальных проявлений поражения почек у больных гипотиреозом с абдоминальным ожирением.

Материалы и методы. Обследовано 240 больных гипотиреозом в стадии декомпенсации и 20 практически здоровых лиц. Для дальнейшего исследования рандомизированы 87 больных. Все пациенты были разделены на две группы: I группа включала 42 больных гипотиреозом без ожирения, II группа – 45 больных гипотиреозом с абдоминальным ожирением. Уровни лептина, васкулоэндотелиального фактора роста (ВЭФР) моноцитарного хемоатрактантного протеина 1 типа (МХП-1), инсулина в крови определяли иммуноферментным методом.

Результаты и обсуждение. Обнаруженная тесная патогенетическая связь между уровнями ТТГ, тиреоидных гормонов и функцией почек подтверждает возможность возникновения у части больных гипотиреозом нарушения функции почек, которое характеризуется снижением скорости клубочковой фильтрации, появлением альбуминурии. Выявлены достоверные корреляционные связи между уровнями показателей инсулинорезистентности и показателями функционального состояния у больных гипотиреозом с абдоминальным ожирением. Полученные данные свидетельствуют о том, что в патогенезе поражения почек у больных гипотиреозом без ожирения одинаковую роль играют неиммунные и иммунные факторы: повышенный уровень общего холестерина, интерлейкина-6, МХП-1, ВЭФР.

Выводы. У больных гипотиреозом с абдоминальным ожирением гиперинсулинемия, инсулинорезистентность и лептинорезистентность являются медиаторами ренального повреждения.

Ключевые слова: гипотиреоз, функция почек, абдоминальное ожирение.

SUMMARY

Influence of obesity on renal function in patients with hypothyroidism

O.M.Didushko

The objective of investigation is to estimate the role of major factors causing initial presentations of kidney damage in patients with hypothyroidism and abdominal obesity.

Materials and methods. 240 patients with hypothyroidism at decompensation stage as well as 20 apparently healthy persons were examined. To further study randomized 87 patients. All patients were divided into 2 groups: I group involved 42 patients with clinical hypothyroidism without obesity; and II group included patients with clinical hypothyroidism accompanied by obesity, n=45. Leptin, vascular endothelial growth factor (VEGF), monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), insulin levels were determined by ELISA.

Results and discussion. Close pathogenetic relation between pituitary-thyroid hormones and renal function has been revealed, which explains why some patients with hypothyroidism may develop renal malfunction that is characterized by lower glomerular filtration rate and albuminuria. Discovered inaccurate correlation between levels of insulin resistance and performance indicators functional status in patients with hypothyroidism with abdominal obesity. Received findings prove the fact that both immune and non-immune factors such as increased levels of total cholesterol, IL-6, MCP-1 and VEGF take part in the pathogenesis of kidney damage in non-obese patients with hypothyroidism.

Conclusions. Hyperinsulinemia, insulin resistance and leptin resistance are mediators of renal origin in patients with hypothyroidism and abdominal obesity.

Key words: hypothyroidism, renal function, abdominal obesity.

Дата надходження до редакції 15.02.2016 р.