

Статья поступила в редакцию 11.07.2018 г.

Вербовой А.Ф., Ломонова Т.В.

Самарский государственный медицинский университет,  
г. Самара, Россия

## АДИПОНЕКТИН, РЕЗИСТИН И ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У МУЖЧИН С ГИПОТИРЕОЗОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

**Цель** – изучить взаимосвязь адипонектина, резистина и гормонально-метаболических показателей у мужчин с гипотиреозом и сахарным диабетом 2 типа.

**Материалы и методы.** Были обследованы 62 мужчины в возрасте от 36 до 72 лет, которые были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 14 мужчин с гипотиреозом, медиана возраста которых составила 54,00 года [43,00; 60,25]. Вторую группу составили 48 пациентов с СД 2 типа, средний возраст которых был 57,00 лет [50,25; 62,00]. Контролем служили результаты обследования 60 практически здоровых мужчин: 30 мужчин со средним возрастом 21,00 год [20,00; 21,00] и 30 мужчин в возрасте 54,00 лет [51,00; 56,00]. Всем пациентам проводилось антропометрическое обследование. У них исследовались уровни гликемии натощак, иммунореактивного инсулина, адипонектина, резистина, оценивались показатели липидного профиля. Рассчитывался индекс инсулинорезистентности HOMA-IR.

**Результаты.** У мужчин с сахарным диабетом 2 типа выявлена гипергликемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность. У пациентов с гипотиреозом установлена гиперинсулинемия на фоне усиления инсулинорезистентности. У всех пациентов повышены уровни общего холестерина и триглицеридов, и снижена концентрация адипонектина. Уровень резистина у пациентов с гипотиреозом и сахарным диабетом 2 типа не отличался от групп контроля.

**Выводы.** У мужчин с сахарным диабетом 2 типа выявлена компенсаторная гиперинсулинемия на фоне инсулинорезистентности. У мужчин с гипотиреозом установлены усиление инсулинорезистентности и гиперинсулинемия. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа и с гипотиреозом выявлена атерогенная дислипидемия и гипoadипонектинемия. Гипoadипонектинемия принимает участие в развитии инсулинорезистентности при гипотиреозе.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа; гипотиреоз; инсулинорезистентность; адипонектин; резистин; мужчины.

Verbovoy A.F., Lomonova T.V.

Samara State Medical University, Samara, Russia

### ADIPONECTIN, RESISTIN AND HORMONE-METABOLIC PARAMETERS IN MEN WITH HYPOTHYROIDISM AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

**Aim** – assess the relationship between adiponectin, resistin and hormone-metabolic parameters in men with hypothyroidism and type 2 diabetes mellitus.

**Materials and methods.** The study involved 62 men aged from 36 to 72 years, who were divided into 2 groups. The first group included 14 men with hypothyroidism, whose median age was 54.00 years [43.00; 60.25]. The second group consisted of 48 patients with type 2 diabetes whose mean age was 57.00 years [50.25; 62.00]. The control was the results of examination of 60 practically healthy men: 30 men with an average age of 21.00 years [20.00; 21.00] and 30 men at the age of 54.00 years [51.00; 56.00]. All patients underwent anthropometric examination. For all patients were studied levels of glucose, immunoreactive insulin, adiponectin, resistin, the lipid profile was assessed. The index of insulin resistance HOMA-IR was calculated.

**Results.** There were revealed hyperglycemia, hyperinsulinemia and insulin resistance in men with type 2 diabetes. In patients with hypothyroidism, hyperinsulinemia is established against the background of increased insulin resistance. All patients had elevated levels of total cholesterol and triglycerides, and adiponectin concentration is decreased. The level of resistin in patients with hypothyroidism and type 2 diabetes was not different from control groups.

**Conclusion.** In men with type 2 diabetes mellitus, compensatory hyperinsulinemia is detected on the background of insulin resistance. There were revealed increased insulin resistance and hyperinsulinemia in men with hypothyroidism. In patients with type 2 diabetes mellitus and hypothyroidism, atherogenic dyslipidemia and hypoadiponectinemia have been identified. Hypoadiponectinemia takes part in the development of insulin resistance in hypothyroidism.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus; hypothyroidism; insulin resistance; adiponectin; resistin; men.

Сахарный диабет (СД) 2 типа и гипотиреоз занимают лидирующие позиции в структуре эндокринной патологии. Прогрессивное увеличение числа больных сахарным диабетом позволило экспертам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) определить данное заболевание как эпидемию, развивающуюся среди взрослого населения [1]. Об-

щая заболеваемость манифестной формой гипотиреоза в популяции составляет 0,2-2 % [2]. По данным M. Vandergrump и соавт., распространённость гипотиреоза составляет от 3 до 16 % у мужчин и от 4 до 21 % у женщин [3]. Оба этих заболевания сопровождаются нарушениями углеводного и жирового обмена, более ранним развитием атеросклероза и в большинстве случаев ассоциированы с избыточной массой тела. Жировая ткань синтезирует и секретирует большое количество биологически активных пептидов, так называемых адипокинов, которые действуют как на локальном уровне, так и системно, и оказывают влияние на различные звенья гомеостаза [4].

#### Корреспонденцию адресовать:

ВЕРБОВОЙ Андрей Феликсович,  
443041, г. Самара, ул. Самарская, д. 165, кв. 45.  
Тел.: +7-902-379-47-86.  
E-mail: andreyu.verbovoy@rambler.ru

**Цель исследования** — оценить взаимосвязь адипонектина, резистина и метаболических показателей у мужчин с СД 2 типа и с гипотиреозом.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были обследованы 62 мужчины в возрасте от 36 до 72 лет. В первую группу вошли 14 мужчин с гипотиреозом, медиана возраста которых составила 54,00 года [43,00; 60,25]. Вторую группу составили 48 пациентов с СД 2 типа, средний возраст которых был 57,00 лет [50,25; 62,00]. Контролем служили результаты обследования 60 практически здоровых мужчин, которые были разделены на две группы. В первую (младшую) контрольную группу вошли 30 мужчин со средним возрастом 21,00 год [20,00; 21,00]. Вторую (старшую) контрольную группу составили 30 мужчин в возрасте 54,00 лет [51,00; 56,00].

Диагноз «Сахарный диабет 2 типа» был поставлен на основании критериев ВОЗ (2013) [5]. Диагноз первичного гипотиреоза устанавливался в соответствии с классификацией гипотиреоза на основании данных клинико-лабораторного обследования [6]. Критериями исключения из исследования являлись: инсулинотерапия, выраженные нарушения функции печени и почек, тяжелые хронические заболевания легких, наличие сердечной недостаточности IIБ, III стадии, 3 и 4 функционального класса (NYHA).

В группе мужчин с СД 2 типа диабетическая полинейропатия была установлена у 30 обследованных (62,5 %), диабетический гепатоз — у 34 обследованных (70,8 %). У 27 пациентов (56,25 %) этой группы была диагностирована артериальная гипертензия I и II стадии, у 16 (33,3 %) — ИБС, стенокардия напряжения I и II функционального класса. Диагноз ИБС, стенокардии напряжения ставился кардиологом согласно рекомендациям ВНОК (2008). Диагноз артериальной гипертензии верифицировался в соответствии с рекомендациями ВНОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии (2010). Все больные СД 2 типа на момент исследования находились на таблетированной сахароснижающей терапии: препаратами сульфонилмочевины, бигуанидами, ингибиторами ДПП-4.

В группе пациентов с гипотиреозом все обследованные получали лечение препаратами L-тироксина. Медиана дозы L-тироксина составила 143,75 мкг [100,0; 171,87]. У 9 мужчин (64,3 %) причиной гипотиреоза был хронический аутоиммунный тиреоидит, у 5 человек (35,7 %) снижение функции щитовидной железы было послеоперационным. Среди сопутствующих заболеваний у пациентов этой группы были установлены: гипопаратиреоз — у 1 мужчины (7,1 %), ИБС, стенокардия напряжения I и II функционального клас-

са — у 9 мужчин (64,3 %), артериальная гипертензия I и II стадии — у 8 мужчин (57,1 %).

У всех обследованных определялись антропометрические показатели: рост, масса тела, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), с дальнейшим расчетом соотношения ОТ/ОБ и индекса массы тела (ИМТ) по формуле [ВОЗ, 1997]: ИМТ = масса тела (кг) / рост (м<sup>2</sup>). Степень ожирения оценивалась по классификации ВОЗ (1997): при значении ИМТ 25-29,9 кг/м<sup>2</sup> диагностировали избыточную массу тела, 30-34,9 кг/м<sup>2</sup> — I степень ожирения, 35-39,9 кг/м<sup>2</sup> — II степень ожирения, 40 кг/м<sup>2</sup> и более — III степень ожирения.

Всем пациентам производился забор крови из локтевой вены утром натощак. Концентрация глюкозы в плазме определялась глюкозооксидазным методом на биохимическом анализаторе «Erga XL-200». Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) исследовался методом иммуноферментного анализа на аппарате «Architect i1000SR». Инсулинорезистентность (ИР) оценивали по индексу НОМА-IR, который рассчитывался по формуле: НОМА-IR = ИРИ × гликемия натощак / 22,5. Уровень общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов, холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) определялись спектрофотометрическим методом на биохимическом анализаторе «Screen Master Plus». На основании полученных результатов рассчитывался коэффициент атерогенности (КА) по формуле: КА = (ОХ — ЛПВП) / ЛПВП. Уровень адипонектина и резистина в сыворотке крови исследовался методом иммуноферментного анализа на аппарате «Expert Plus».

Статистическую обработку полученных данных выполняли на компьютере с помощью Microsoft Excel 2007 и пакета программ SPSS 11.5. Оценивали нормальность распределения с использованием критерия Шапиро-Уилка. Полученные количественные признаки имели распределение, отличное от нормального, в связи с чем статистическую обработку данных осуществляли непараметрическими методами. При описании полученных результатов использовали медиану, 25-й и 75-й процентиля (Me [25; 75]). Достоверность различий между группами оценивали с помощью критерия Манна-Уитни. Для корреляционного анализа использовали критерий Спирмена. При проверке всех гипотез использовался уровень значимости  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно результатам антропометрического обследования у мужчин с СД 2 типа и с гипотиреозом ИМТ достоверно превышал контрольные значения ( $p < 0,05$ ) и соответствовал I степени ожирения. Так-

### Сведения об авторах:

ВЕРБОВОЙ Андрей Феликсович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой эндокринологии, ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, г. Самара, Россия. E-mail: andrey.verbovoy@rambler.ru

ЛОМОНОВА Татьяна Владимировна, ординатор, кафедра эндокринологии, ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, г. Самара, Россия. E-mail: t.lomonova@mail.ru

же у пациентов этих двух групп ОТ была более 94 см, а отношение ОТ/ОБ больше 0,95, что позволило диагностировать у них висцеральный тип ожирения.

По результатам исследования показателей углеводного обмена (табл. 2) установлено, что в группе мужчин с гипотиреозом уровень глюкозы плазмы достоверно превышал аналогичный показатель младшей контрольной группы ( $p < 0,001$ ), но при этом не выходил за пределы нормального диапазона. Уровень гликемии в группе пациентов с СД 2 типа достоверно превышал аналогичные показатели как обеих контрольных групп, так и группы больных гипотиреозом ( $p < 0,001$ ). У мужчин с СД 2 типа выявлена инсулинорезистентность, которая сопровождалась компенсаторной гиперинсулинемией. В группе пациентов с гипотиреозом установлена гиперинсулинемия на фоне усиления инсулинорезистентности.

В группах пациентов и с гипотиреозом, и с СД 2 типа выявлены положительные корреляции НОМА-IR с индексом массы тела ( $r = 0,687$ ;  $p = 0,010$  и  $r = 0,329$ ;  $p = 0,010$ , соответственно), ОТ ( $r = 0,780$ ;  $p = 0,002$  и  $r = 0,673$ ;  $p = 0,000$ , соответственно), ОБ ( $r = 0,688$ ;  $p = 0,009$  и  $r = 0,484$ ;  $p = 0,004$ , соответственно) и отношением ОТ/ОБ ( $r = 0,576$ ;  $p = 0,039$  и  $r = 0,258$ ;  $p = 0,047$ , соответственно). Данные корреляции свидетельствуют о роли висцерального

ожирения в развитии инсулинорезистентности у мужчин с СД 2 типа и с гипотиреозом.

Анализ показателей липидного обмена (табл. 3) обнаружил достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение концентрации общего холестерина и триглицеридов у мужчин с гипотиреозом относительно младшей контрольной группы. У пациентов с СД 2 типа выявлено достоверное повышение общего холестерина и холестерина ЛПНП и снижение холестерина ЛПВП по сравнению с младшей контрольной группой ( $p < 0,001$ ). При сравнении этих показателей у обследованных пациентов установлено, что у мужчин с СД 2 типа содержание холестерина ЛПВП значительно снижено, а холестерина ЛПНП – повышено ( $p < 0,05$ ) относительно мужчин с гипотиреозом.

В группах пациентов с СД 2 типа и с гипотиреозом установлено достоверное снижение концентрации адипонектина относительно обеих контрольных групп (табл. 4). Наиболее выраженная гипoadипонектинемия выявлена у мужчин с гипотиреозом. В этой группе пациентов выявлены отрицательные корреляции между уровнем адипонектина и ИМТ ( $r = -0,644$ ;  $p = 0,013$ ), ОТ ( $r = -0,681$ ;  $p = 0,007$ ), ОБ ( $r = -0,695$ ;  $p = 0,006$ ), индексом НОМА-IR ( $r = -0,567$ ;  $p = 0,043$ ). Снижение уровня адипонектина у больных с тиреоидной недостаточностью является одной

**Таблица 1**  
**Антропометрические показатели обследованных**  
**Table 1**  
**Anthropometric indicators in the surveyed patients**

Показатели	Группы			
	Младшая контрольная группа 0	Старшая контрольная группа 1	Больные гипотиреозом 2	Больные СД 2 типа 3
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	22,92 [21,00; 24,85]	26,10 [24,60; 29,70]	32,11 [25,86; 38,63] $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,015$	30,30 [27,19; 33,80] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,412$
ОТ, см	79,00 [74,00; 84,00]	75,50 [72,80; 78,80]	105,00 [92,00; 121,00] $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} < 0,001$	106,00 [99,50; 115,25] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,657$
ОБ, см	93,00 [88,00; 100,00]	84,00 [80,00; 91,50]	106,50 [98,00; 120,50] $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} < 0,001$	106,00 [100,00; 112,25] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,542$
ОТ/ОБ	0,86 [0,80; 0,94]	0,97 [0,87; 1,04]	0,97 [0,91; 1,00] $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,820$	1,00 [0,96; 1,03] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,039$ $p_{2-3} = 0,023$

Примечание: достоверность различий показателей:  $p_{0-2}$  - группы больных гипотиреозом и группы младшего контроля;  $p_{0-3}$  - группы больных СД 2 типа и группы младшего контроля;  $p_{1-2}$  - группы больных гипотиреозом и старшей контрольной группы;  $p_{1-3}$  - группы больных СД 2 типа и группы старшего контроля;  $p_{2-3}$  - группы больных с гипотиреозом и группы больных СД 2 типа.

Note: significant differences between the indicators:  $p_{0-2}$  - of groups of younger control and patients with hypothyroidism;  $p_{0-3}$  - of groups of younger control and patients with type 2 diabetes;  $p_{1-2}$  - of groups of senior control and patients with hypothyroidism;  $p_{1-3}$  - of groups of senior control and patients with type 2 diabetes;  $p_{2-3}$  - of groups of patients with type 2 diabetes and hypothyroidism.

#### Information about authors:

VERBOVOY Andrey Feliksovich, doctor of medical sciences, professor, head of the endocrinology department, Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: andrey.verbovoy@rambler.ru

LOMONOVA Tatyana Vladimirovna, resident, Department of Endocrinology, Samara State Medical University, Samara, Russia. E-mail: t.lomonova@mail.ru

**Таблица 2**  
**Показатели углеводного обмена у обследованных**  
**Table 2**  
**Carbohydrate metabolism in the surveyed patients**

Показатели	Группы			
	Младшая контрольная группа 0	Старшая контрольная группа 1	Больные гипотиреозом 2	Больные СД 2 типа 3
Гликемия натощак, ммоль/л	4,40 [3,99; 4,76]	5,02 [4,98; 5,42]	5,69 [4,91; 6,23] $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,134$	7,13 [6,02; 8,69] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,001$
Инсулин, мкЕД/л	7,70 [5,90; 10,23]	7,65 [6,43; 8,98]	10,40 [6,65; 21,90] $p_{0-2} = 0,018$ $p_{1-2} = 0,054$	11,30 [7,90; 17,60] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,834$
НОМА-IR	1,52 [1,08; 1,98]	1,78 [1,42; 2,17]	2,60 [1,55; 6,11] $p_{0-2} = 0,001$ $p_{1-2} = 0,049$	4,01 [2,44; 6,13] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,259$

Примечание: достоверность различий показателей:  $p_{0-2}$  - группы больных гипотиреозом и группы младшего контроля;  $p_{0-3}$  - группы больных СД 2 типа и группы младшего контроля;  $p_{1-2}$  - группы больных гипотиреозом и старшей контрольной группы;  $p_{1-3}$  - группы больных СД 2 типа и группы старшего контроля;  $p_{2-3}$  - группы больных с гипотиреозом и группы больных СД 2 типа.

Note: significant differences between the indicators:  $p_{0-2}$  - of groups of younger control and patients with hypothyroidism;  $p_{0-3}$  - of groups of younger control and patients with type 2 diabetes;  $p_{1-2}$  - of groups of senior control and patients with hypothyroidism;  $p_{1-3}$  - of groups of senior control and patients with type 2 diabetes;  $p_{2-3}$  - of groups of patients with type 2 diabetes and hypothyroidism.

**Таблица 3**  
**Показатели липидного обмена у обследованных**  
**Table 3**  
**Lipid metabolism in the surveyed patients**

Показатели	Группы			
	Младшая контрольная группа 0	Старшая контрольная группа 1	Больные гипотиреозом 2	Больные СД 2 типа 3
Общий холестерин, ммоль/л	4,79 [4,58; 5,15]	5,43 [4,70; 6,76]	5,93 [4,46; 6,66] $p_{0-2} = 0,019$ $p_{1-2} = 0,809$	6,24 [5,24; 6,95] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,129$ $p_{2-3} = 0,234$
Триглицериды, ммоль/л	1,17 [1,04; 1,34]	2,64 [1,83; 3,27]	1,43 [1,09; 2,41] $p_{0-2} = 0,024$ $p_{1-2} = 0,025$	1,90 [1,37; 2,70] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,014$ $p_{2-3} = 0,194$
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,09 [1,06; 1,14]	1,11 [1,04; 1,19]	1,06 [1,05; 1,25] $p_{0-2} = 0,199$ $p_{1-2} = 0,596$	1,01 [0,93; 1,06] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,003$
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,14 [2,90; 3,42]	3,76 [2,87; 4,98]	3,35 [2,79; 4,18] $p_{0-2} = 0,360$ $p_{1-2} = 0,440$	4,34 [3,46; 4,89] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,177$ $p_{2-3} = 0,020$
КА	3,36 [3,07; 3,79]	3,95 [2,84; 5,50]	3,97 [2,56; 5,34] $p_{0-2} = 0,208$ $p_{1-2} = 0,880$	5,11 [3,87; 6,56] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,016$ $p_{2-3} = 0,066$

Примечание: достоверность различий показателей:  $p_{0-2}$  - группы больных гипотиреозом и группы младшего контроля;  $p_{0-3}$  - группы больных СД 2 типа и группы младшего контроля;  $p_{1-2}$  - группы больных гипотиреозом и старшей контрольной группы;  $p_{1-3}$  - группы больных СД 2 типа и группы старшего контроля;  $p_{2-3}$  - группы больных с гипотиреозом и группы больных СД 2 типа.

Note: significant differences between the indicators:  $p_{0-2}$  - of groups of younger control and patients with hypothyroidism;  $p_{0-3}$  - of groups of younger control and patients with type 2 diabetes;  $p_{1-2}$  - of groups of senior control and patients with hypothyroidism;  $p_{1-3}$  - of groups of senior control and patients with type 2 diabetes;  $p_{2-3}$  - of groups of patients with type 2 diabetes and hypothyroidism.

из причин инсулинорезистентности. Полученные данные о снижении адипонектина у больных с СД 2 ти-

па и с гипотиреозом согласуются с результатами других авторов [7-9].

Таблица 4  
Содержание адипокинов в крови у обследованных  
Table 4

The content of adipokines in the blood of surveyed patients

Показатели	Группы			
	Младшая контрольная группа 0	Старшая контрольная группа 1	Больные гипотиреозом 2	Больные СД 2 типа 3
Резистин, нг/мл	7,60 [5,83; 9,68]	5,88 [5,28; 6,66]	6,30 [5,06; 10,78] $p_{0-2} = 0,705$ $p_{1-2} = 0,437$	7,81 [5,38; 9,73] $p_{0-4} = 0,884$ $p_{1-4} = 0,101$ $p_{2-4} = 0,478$
Адипонектин, мкг/мл	11,70 [10,41; 14,09]	11,35 [10,86; 11,87]	8,60 [5,88; 10,93] $p_{0-2} < 0,001$ $p_{1-2} = 0,009$	9,30 [6,85; 10,50] $p_{0-3} < 0,001$ $p_{1-3} = 0,006$ $p_{2-3} = 0,803$

Примечание: достоверность различий показателей:  $p_{0-2}$  - группы больных гипотиреозом и группы младшего контроля;  $p_{0-3}$  - группы больных СД 2 типа и группы младшего контроля;  $p_{1-2}$  - группы больных гипотиреозом и старшей контрольной группы;  $p_{1-3}$  - группы больных СД 2 типа и группы старшего контроля;  $p_{2-3}$  - группы больных с гипотиреозом и группы больных СД 2 типа.

Note: significant differences between the indicators:  $p_{0-2}$  - of groups of younger control and patients with hypothyroidism;  $p_{0-3}$  - of groups of younger control and patients with type 2 diabetes;  $p_{1-2}$  - of groups of senior control and patients with hypothyroidism;  $p_{1-3}$  - of groups of senior control and patients with type 2 diabetes;  $p_{2-3}$  - of groups of patients with type 2 diabetes and hypothyroidism.

Изменения концентрации резистина у больных с СД 2 типа и гипотиреозом в сравнении с контрольными группами выявлено не было. В литературе представлены различные данные по содержанию резистина. Отмечено повышение концентрации этого адипокина при СД 2 типа [9, 10] и отсутствие его изменений при гипотиреозе [11].

## ВЫВОДЫ

1. У мужчин с СД 2 типа выявлена инсулинорезистентность, которая сопровождалась компенсаторной гиперинсулинемией. В группе пациентов с гипотиреозом установлено усиление инсулинорезистентности и гиперинсулинемия.
2. У мужчин с сахарным диабетом 2 типа и с гипотиреозом выявлена атерогенная дислипидемия.

Изменения показателей липидного обмена более выражены в группе пациентов с СД 2 типа.

3. У пациентов с СД 2 типа и с гипотиреозом установлено достоверное снижение адипонектина относительно групп контроля. Гипоадипонектинемия участвует в развитии инсулинорезистентности при гипотиреозе. Различий концентрации резистина у больных с СД 2 типа и гипотиреозом в сравнении с контрольными группами выявлено не было.

## Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Endocrinology: national guidelines. Dedov II, Melnichenko GA, editors. M.: GEOTAR-Media Publ., 2009. 720 p. Russian (Эндокринология: нац. руков. / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 373 с.)
2. Ametov AS. Selected lectures on endocrinology: Textbook. M.: Medical News Agency Publ., 2016. 720 p. Russian (Аметов А.С. Избранные лекции по эндокринологии: Учеб. пособие. М.: ООО «Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2016. 720 с.)
3. Vanderpump MPJ. The epidemiology of thyroid disease. *British Medicine Bulletin*. 2011; 99: 39-51.
4. Kosygina AV. Adipocytokines in scientific and clinical practice. *Obesity and Metabolism*. 2011; (1): 32-39. Russian (Косыгина А.В. Адипоцитокины в научной и клинической практике // Ожирение и метаболизм. 2011. № 1. С. 32-39.)
5. Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY. Standards of specialized diabetes care. 8th Edition. M., 2017. 112 p. Russian (Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 8-й выпуск. М.: 2017. 112 с.)
6. Petunina NA, Trukhina LV. Diseases of the thyroid gland. M.: GEOTAR-Media Publ., 2011. 216 p. Russian (Петунина Н.А., Трухина Л.В. Болезни щитовидной железы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 216 с.)
7. Kaushik Kar, Satwika Sinha. Variations of Adipokines and Insulin Resistance in Primary Hypothyroidism. *J Clin Diagn Res*. 2017; 11(8): BC07-BC09.
8. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE et al. Hypoadiponectinemia in Obesity and Type 2 Diabetes: Close Association with Insulin Resistance and Hyperinsulinemia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001; 86(5): 1930-1935.
9. Vorozhtsova EI. The role of testosterone deficiency in the development of insulin resistance in men with type 2 diabetes mellitus: Cand. med. sci. abstracts dis. Samara, 2013. Russian (Ворожцова Е.И. Роль дефицита тестостерона в развитии инсулинорезистентности у мужчин с сахарным диабетом 2 типа: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2013.)

10. Verbovoy AF, Tsanova IA, Verbovaya NI. Adipokines and metabolic parameters in patients with type 2 diabetes combined with gout. *Obesity and Metabolism*. 2016; 13(1): 20-24. Russian (Вербовой А.Ф., Цанова И.А., Вербовая Н.И. Адипокины и метаболические показатели у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с подагрой //Ожирение и метаболизм. 2016. № 13(1). С. 20-24.)
11. Krassas GE, Pontikides N, Loustis K, Koliakos G, Constantinidis T, Kaltsas T. Resistin levels are normal in hypothyroidism and remain unchanged after attainment of euthyroidism: relationship with insulin levels and anthropometric parameters. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2006; 29: 606-612.

