

**Секция «Актуальные проблемы биохимии и экологии»,  
научный руководитель – Лебедева Е.Н., канд. биол. наук, доцент**

**ЭНДОКРИННЫЕ ДИЗРАПТОРЫ: ВОЗМОЖНЫЕ  
ПРИЧИНЫ ВЗАИМОСВЯЗИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО  
ГИПОТИРЕОЗА И ГИПЕРЛЕПТИНЕМИИ**

Буркутбаева М.М., Рожнецова А.В.

*Оренбургская государственная медицинская академия,  
Оренбург, e-mail: miram\_2312@rambler.ru*

В последние годы уделяется большое внимание изучению роли адипоцитокинов при развитии различных эндокринных заболеваний, в том числе при патологии щитовидной железы (Альтшулер Н.Э. с соавт., 2011). Однако результаты проведенных исследований носят противоречивый характер и не дают однозначного ответа о роли лептина в организме при гипотиреозе. Особенно это вопрос важен в отношении субклинического гипотиреоза (СГ), развивающегося в детском и молодом возрасте, так как пока нет окончательной точки зрения на механизмы развития метаболических нарушений при данной патологии. Кроме того, возникают вопросы о механизмах и инициирующих факторах, которые могли бы связывать в организме человека двух гормональных систем: щитовидной железы и жировой ткани. Мы можем предположить, что связующим механизмом в нарушении функционирования этих двух систем является неблагоприятный экологический фон окружающей среды, а именно воздействие на организм эндокринных дизрапторов.

Эндокринные дизрапторы (ЭД) – экзогенные вещества антропогенного происхождения, которые, попадая в организм, связываются с рецепторами гормонов и оказывают гормоноподобные эффекты, а также нарушают секрецию гормонов эндокринными железами, что приводит к нарушению гормональных механизмов эндогенной регуляции метаболических процессов, репродуктивной функции и адаптивных реакций организма, способствуют возникновению различных гормонально зависимых заболеваний человека и животных. ЭД играют роль псевдогормонов, так как вызываемые ими гормональные эффекты физиологически не обусловлены, при этом они способны выступать не только в роли агонистов рецепторов, но и антагонистов.

Выделены ряд ЭД способных тем или иным образом кумулироваться в жировой ткани и тканях щитовидной железы, тем самым нарушая их гомеостаз. Например: пестицид дихлордифенилтрихлорэтан (ДДТ), диоксины, полихлорированные бифенилы, полибромидные дифениловые эфиры вызывают увеличение щитовидной железы и снижение содержание коллоида в ее фолликулах, блокируются кальциевые каналы тироцитов, что приводит к гипофункции щитовидной железы; в отношении жировой ткани они могут нарушать липидный обмен, вызывать стеатоз печени, детское ожирение с риском развития сахарного диабета. Бисфенол А и фталаты в жировой ткани вызывают активацию

адипогенеза (через PRAR $\gamma$  и ER); в культуре ткани ингибирует синтез адипонектина. В проведенных исследованиях на человеческой популяции показано влияние содержания фталатов и ВРА на уровень гормонов щитовидной железы (John Meeker, 2011), а именно, чем больше концентрация ВРА, тем меньше уровень гормонов щитовидной железы. Как мы видим ЭД имеют широкое распространение, они поступают к нам с пищей, водой, воздухом, большинство из них не растворимо в воде. И при этом, чтобы они действовали не нужно превышение ПДК: т.к. чтобы вызвать гормоноподобный эффект достаточно небольшое количество вещества, к тому же они накапливаются в жировой ткани, медленно разлагаются и выводятся из организма.

Целью настоящей работы явилось определение лептина у детей больных СГ, а также изучение механизма воздействия ЭД на возникновение данного заболевания и гиперлептинемии.

Было проведено исследование «случай-контроль», в которое были включены 14 мальчиков и 7 девочек, средний возраст которых составил 12 лет. Было сформировано 2 группы исследования в первую из которых были включены 7 человек с субклиническим гипотиреозом, а вторую составили 14 условно здоровых детей. Исследуемые группы были сопоставимы по основным клинико-лабораторным характеристикам. У пациентов определялись плазменные концентрации лептина, рецептора к лептину, инсулина методом ИФА (набор DRG, USA) на анализаторе «Multiscan» (Финляндия).

При изучении содержания гормонов жировой ткани было выявлено повышение уровня лептина с достоверным отличием от группы контроля. Уровень адипонектина не имел достоверных отличий от показателей здоровых лиц. Кроме того было выявлено снижение количества рецептора к лептину и увеличение уровня инсулина. У детей с гипотиреозом величина отношения лептин/адипонектин (Л/А) была статистически значимо выше, чем у здоровых (2,04 против 0,73,  $p < 0,05$ ).

Т.е., как мы видим, отклонения от нормы идут сразу по нескольким показателям: если у детей СГ, то есть и повышение лептина, имеются изменения со стороны значений адипонектина, они статистически не значимы, но все же повышены, имеется склонность к лептинорезистентности, инсулинорезистентности, налицо изменения именно в отношении сразу нескольких эндокринных показателей, это наталкивает нас на мысль о том, что это какое-то комплексное воздействие, но пока в незначительных дозах или не полностью проявившееся. Можно предположить, что связующим механизмом в нарушении функционирования гормональной системы щитовидной железы и гормонов жировой ткани является неблагоприятный экологический фон окружающей среды, а именно воздействие на организм эндокринных дизрапторов.

Сравнительная характеристика данных лабораторных исследований у детей с гипотиреозом и у здоровых добровольцев

Показатель	Условно здоровые лица	Пациенты с гипотиреозом	Норма
Возраст, годы	11,6 [6;18]	14,6 [8;25]	
Лептин, нг/мл	8,346 [2,268;19,56]	18,846 [2,391;31,67]	3,7-11,1 (Ж) 2,0-5,6 (М)
Рецепторы к лептину	33,355 [0,316;77,24]	25,821	
Инсулин, мкЕД/мл	9,146 [3,255;17,87]	11,257 [5,96;16,65]	2-25