

Отзыв

официального оппонента профессора кафедры
терапии и семейной медицины государственного автономного учреждения
Чувашской Республики дополнительного профессионального образования
«Институт усовершенствования врачей» Министерства здравоохранения
Чувашской Республики, доктора медицинских наук,
профессора Мадянова Игоря Вячеславовича
на диссертацию Ломоновой Татьяны Владимировны
«Роль адипокинов в развитии гормонально-метаболических нарушений у
больных сахарным диабетом 2 типа и гипотиреозом», представленной на
соискание ученой степени кандидата медицинских наук
по специальности 14.01.02. – Эндокринология.

Актуальность выполненного исследования.

В Российской Федерации, как и во всем мире, количество больных сахарным диабетом (СД) продолжает неуклонно расти. При этом более 90% всех случаев приходится на СД 2 типа.

Висцеральное ожирение, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность и дислипидемия, сопутствующие СД 2 типа, являются значительными факторами риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии, в связи с чем пациенты с СД 2 типа относятся к категории лиц с высоким либо очень высоким сердечно-сосудистым риском.

Ввиду значительной распространенности СД 2 типа приобретает актуальность и проблема коморбидности у данной категории пациентов. В общей структуре коморбидной патологии у больных СД 2 типа достаточно велик удельный вес и другой эндокринной патологии, среди которой одну из ведущих позиций занимает первичный гипотиреоз.

Гипотиреоз, как и СД 2 типа, ассоциирован с той или иной степенью увеличения массы тела. Жировая ткань является метаболически и гормонально активным органом, синтезируя и выделяя ряд биологически активных веществ – адипокинов.

№	8
Листы	46
Дата	29.04.2011 г.
"Самарский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации	
Тел./факс: 8 (846) 333-29-76	

Адипокины играют важную роль в развитии инсулинорезистентности, дислипидемии, а также сердечно-сосудистых и ряда других заболеваний. В настоящее время представлено достаточно работ, посвященных изучению адипокинов при СД 2 типа, но гораздо меньше исследований, посвященных изучению этих гормонов при сочетании СД с другой эндокринной патологией, в частности с гипотиреозом. В связи с этим изучение адипонектина, лептина, резистина и их влияния на гормонально-метаболические и эхокардиографические показатели у больных с СД 2 типа и гипотиреозом является актуальным.

Научная новизна исследования и полученных результатов, их достоверность.

Научная новизна работа состоит в том, что полученные результаты позволили оценить патогенетическую роль адипокинов в развитии гормонально-метаболических нарушений при сочетании СД 2 типа и первичного гипотиреоза.

В рамках одного исследования изучено в комплексе содержание инсулина, адипонектина, лептина, резистина, а также эхокардиографические параметры у пациентов с гипотиреозом, СД 2 типа и сочетанием этих заболеваний.

Достоверность выводов и рекомендаций определяется использованием современных методов исследования и корректной статистической обработки данных.

Степень обоснованности научных положений, выводов и рекомендаций, сформулированных в диссертации.

Работа выполнена на достаточном по объему и репрезентативном клиническом материале. В основу исследования легли результаты обследования 119 женщин, разделенных на 3 группы. В первую группу вошли 42 женщины с первичным гипотиреозом, во вторую – 38 женщин с СД 2 типа. Третью группу составили 39 пациенток с сочетанием гипотиреоза и СД 2 типа. Контролем служили результаты обследования 37 практически здоровых женщин, составивших младшую и старшую контрольные группы.

Таким образом, клинический материал является достаточным по объему, что позволило обосновать научные положения и выводы, приведенные в диссертационной работе.

Значимость для науки и практики результатов диссертационного исследования, возможные конкретные пути их использования.

В работе показано, что резистин принимает участие в развитии инсулинорезистентности у пациенток с сочетанием СД 2 типа и гипотиреоза. Полученные результаты указывают, что при гипотиреозе на формирование атерогенной дислипидемии, оказывают влияние гиперлептинемия и гипoadипонектинемия.

Установлено, что избыточная масса тела влияет на ремоделирование миокарда при гипотиреозе. Есть основания считать, что низкий уровень адипонектина и высокий уровень резистина способствуют процессам ремоделирования миокарда при СД 2 типа.

Результаты диссертационного исследования и практические рекомендации могут быть использованы в работе врачей эндокринологов, терапевтов и врачей общей практики, а также в учебном процессе.

Оценка содержания диссертации.

Диссертация построена по традиционному принципу и состоит из введения, обзора литературы, описания результатов собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 202 источника, из которых 110 – отечественных и 92 – зарубежных. Текст работы изложен на 103 страницах машинописного текста, проиллюстрирован 7 таблицами и 7 рисунками.

В разделе «Введение» отражена актуальность темы, сформулированы цели и задачи исследования, представлены научная новизна, практическая значимость работы, основные положения, выносимые на защиту и данные по внедрению результатов исследования в работу.

Обзор литературы отражает данные отечественных и зарубежных исследований последних лет по теме диссертации. Состоит из трех частей,

посвященных изучению гормонально-метаболических нарушений и особенностей поражения сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе, СД 2 типа и при их сочетании. В целом обзор литературы написан интересно, с глубоким пониманием сути исследуемой проблемы

Глава «Материалы и методы исследования» содержит характеристику групп обследованных пациентов, описание использованных в работе лабораторных и инструментальных методов исследования, а также методов статистической обработки полученных результатов.

В разделе «Результаты исследований» автором проведен анализ изменения показателей углеводного, липидного обменов, уровня адипокинов и эхокардиографических показателей у больных гипотиреозом, СД 2 типа и сочетанием этих заболеваний.

Установлено, что сочетание СД 2 типа и гипотиреоза сопровождается максимально выраженными инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, а также более частым развитием диабетической полинейропатии, ретинопатии, ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии.

У пациенток во всех трех группах обнаружены изменения липидного спектра, имеющие атерогенный характер.

У женщин с СД 2 типа, гипотиреозом и их сочетанием выявлены гипoadипонектинемия и гиперлептинемия. Максимальный уровень лептина и минимальный – адипонектина установлены в группе обследованных с сочетанием СД 2 типа и гипотиреоза. Показано значение гиперлептинемии и гипoadипонектинемии в развитии атерогенной дислипидемии у пациенток с гипотиреозом.

Уровень резистина повышен при гипотиреозе и при СД 2 типа. При сочетании этих заболеваний резистин играет определенную роль в развитии инсулинорезистентности.

По данным эхокардиографического исследования у всех пациентов были выявлены гипертрофия миокарда левого желудочка без дилатации его полости и диастолическая дисфункция левого желудочка. Было установлено, что на

процесс ремоделирования миокарда при СД 2 типа оказывают влияние гипoadипонектинемия и гиперрезистинемия, при гипотиреозе — избыточная масса тела. Глава хорошо иллюстрирована таблицами и рисунками, что значительно облегчает восприятие полученных результатов

В главе «Обсуждение результатов» диссертантом проведен тщательный анализ результатов исследования и сопоставление их с данными, полученными отечественными и зарубежными авторами в последние годы

Выводы диссертационного исследования Ломоной Т.В., а также практические рекомендации обоснованы представленным материалом, данными статистической обработки и соответствуют цели и поставленным задачам.

По теме диссертации опубликовано 9 работ, из них 3 статьи в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки России.

Недостатки работы.

При общем благоприятном впечатлении от диссертации считаю нужным отметить отдельные её недостатки.

1. В выводе №1 автор отмечает, что сочетание СД 2 типа и гипотиреоза наряду с прочими осложнениями сопровождается сравнительно более частым развитием диабетической полинейропатии. Не ясно, каким образом диагностировалась полинейропатия и о какой конкретно форме полинейропатии идет речь в диссертации.

2. В главе 2, по определению посвященной описанию материала и методов исследования, автор проводит тщательный сравнительный анализ между исследуемыми группами по представленности отдельных клинических состояний и клинических показателей. Результаты этого анализа легли в основу вывода №1 диссертации. Этот фрагмент работы, на взгляд оппонента, уместно было представить в главе 3, отражающих результаты собственных исследований.

3. Диссертант, на взгляд оппонента, излишне акцентирует внимание на очевидных результатах корреляционного анализа, демонстрирующих связь

НОМА-IR с гликемией и базальной инсулинемией. Не удивительно, что НОМА-IR коррелирует и с гликемией, и с инсулинемией, потому что индекс инсулинорезистентности рассчитывается на основании этих показателей.

4. Вызывает сомнения корректность использования НОМА-IR для оценки инсулинорезистентности у больных СД 2 типа, получающих инсулин. В группе больных с СД 2 типа в сочетании с гипотиреозом таких больных было 19 из 39 женщин, что составило 48,7% от численности группы.

5. Практическая рекомендация 1, согласно которой с целью снижения инсулинорезистентности и предотвращения формирования гипертрофии и диастолической дисфункции ЛЖ пациентам с гипотиреозом, СД 2 типа и их сочетанием следует рекомендовать коррекцию образа жизни, способствующую снижению массы тела, выглядит, казалось бы, вполне логичной, но она напрямую не вытекает из полученных результатов.

Недостатки, отмеченные выше, не отразились на достижении основной цели и решении задач исследования, а потому не повлияли на общую положительную оценку работы.

Вопросы диссертанту.

При изучении работы к диссертанту возникли следующие вопросы

1. При сравнении доз Л-Тироксина, используемых для компенсации гипотиреоза, создается впечатление, что больные при сочетании СД 2 типа с гипотиреозом нуждались в дозах Л-Тироксина (Медиана 100 мкг), превышающие таковые у пациентов с изолированным гипотиреозом (Медиана 62,5 мкг). И это при том, что в первом случае значения ТТГ (Медиана 2,06 мМЕ/л) были даже несколько выше, чем во втором (Медиана 1,73 мМЕ/л). Как Вы объясните такое различие в потребности в Л-Тироксине в этих клинических группах?

2. Чем Вы объясняете достаточно высокое представительство (48,7%) в группе больных СД 2 типа в сочетании с гипотиреозом пациентов, нуждающихся в инсулинотерапии?

3. У больных СД 2 типа в сочетании с гипотиреоз Вы достоверно чаще отмечаете ИБС в сравнении с пациентами, имеющими только СД 2 типа. Вместе с тем Вы указываете, что при изолированном СД 2 типа атерогенные сдвиги в липидограмме крови выражены значительно сильнее, чем при сочетании СД 2 и гипотиреоза. Как Вы объясняете такое несоответствие между выраженностью липидных нарушений и развитием ИБС?

Вопросы, возникшие в процессе ознакомления с работой, ни в коей мере не умаляет достоинства работы, а лишь подчеркивают интерес оппонента к анализируемой теме и полученным результатам, которые, несомненно, представляют научно-практическую ценность.

Соответствие содержания автореферата основным положениям и выводам диссертации.

Автореферат изложен на 22 страницах, его содержание полностью отражает основные положения и выводы диссертации.

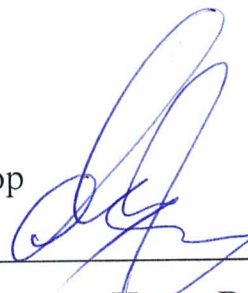
Заключение о соответствии диссертации требованиям настоящего Положения.

Таким образом, диссертационная работа Ломоной Татьяны Владимировны на тему «Роль адипокинов в развитии гормонально-метаболических нарушений у больных сахарным диабетом 2 типа и гипотиреозом», представленная на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.02 – Эндокринология, является завершенной научной квалификационной работой, в которой рассматриваются гормонально-метаболические особенности течения сочетания СД 2 типа и первичного гипотиреоза.

По актуальности, научной новизне, практической значимости и достоверности полученных результатов диссертационная работа Ломоной Татьяны Владимировны соответствует требованиям пп. 9 – 14 «Положения о порядке присуждения ученых степеней», утвержденного Постановлением Правительства Российской Федерации от 24.09.2013г. № 842 (в ред. постановления Правительства РФ от 01.10.2018 № 1168), предъявляемым к

кандидатским диссертациям, а ее автор заслуживает присуждения ученой степени кандидата медицинский наук по специальности 14.01.02 – Эндокринология.

профессор кафедры терапии и семейной медицины,
заведующий курсом эндокринологии
Государственного автономного учреждения
Чувашской Республики дополнительного
профессионального образования "Институт
усовершенствования врачей" Министерства
здравоохранения Чувашской Республики
заслуж. врач Чувашии, доктор мед. наук, профессор



Мадянов Игорь Вячеславович

«30» марта 2021г.

Государственное автономное учреждение Чувашской Республики дополнительного профессионального образования «Институт усовершенствования врачей» Министерства здравоохранения Чувашской Республики

428018, Чувашская Республика, г. Чебоксары, ул. Михаила Сеспеля, д. 27

Контактный телефон: (8352) 70-92-42; факс: (8352) 70-92-42

Адрес электронной почты: giduv@giduv.com

Веб-сайт: <http://www.giduv.com>



Подпись

Игорь Вячеславович Мадянов

завещаю

ученый секретарь

Ирина Николаевна Иванова

«30» марта 2021 г.

В ответе на заявление от 29.04.2021г.