

АНАЛИЗ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И СОСТОЯНИЯ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ И ГИПОТИРЕОЗЕ

Джанашия П. Х., Селиванова Г. Б.

Российский государственный медицинский университет, факультет усовершенствования врачей, кафедра терапии, Москва

Резюме

Проведено исследование структуры степени тяжести АГ при гипотиреозе и тиреотоксикозе с учетом возрастного диапазона обследованных пациентов. Показано, что АГ при дисфункции щитовидной железы представлена в двух этиологических формах: эндокринного генеза (связанной с дисфункцией щитовидной железы) и смешанного (при наличии в анамнезе ГБ и присоединении эндокринного компонента повышения АД). АГ гипотиреоидного генеза имеет более высокую степень тяжести, чем тиреотоксического, что, возможно, связано с более молодым контингентом больных тиреотоксикозом. Общая структура АГ у лиц с гипотиреозом представлена большим числом лиц с АГ смешанного генеза при наличии в анамнезе гипертонической болезни, что можно объяснить более старшей возрастной структурой пациентов и изменениями липидного спектра крови.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, щитовидная железа, гипотиреоз, тиреотоксикоз, гиперхолестеринемия.

Проблеме патологии щитовидной железы с учетом ее высокой распространенности в последнее время придается большое значение.

По данным скрининговых исследований, частота гипотиреоза среди взрослого населения составляет 1,5-2% у женщин и 0,2% у мужчин, а среди лиц старше 60 лет — у 6% женщин и у 2,5% мужчин [2], в возрастной группе 40-60 лет явный тиреотоксикоз отмечается у 4,5 на 1000 женщин, у мужчин старше 60 лет ранее нераспознанный тиреотоксикоз — 1,3 из 1000 человек [19].

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее частых осложнений как гипотиреоза, так и тиреотоксикоза. Традиционно считается, что АГ вследствие гипотиреоза характеризуется преимущественным повышением диастолического АД (ДАД) как следствие выраженного увеличения ОПСС, при этом частота выявления диастолической АГ при гипотиреозе, по данным различных авторов, весьма варьирует [3, 5]. В противоположность этому, для тиреотоксикоза характерно повышение систолического АД по некоторым данным, до 160-170 мм рт.ст. при нормальном или даже сниженном диастолическом АД, что приводит к значительному увеличению пульсового давления [3, 18]. При этом в проанализированной нами литературе отсутствует информация о степени тяжести АГ с учетом общепринятой классификации АГ по степени тяжести.

О влиянии тиреоидных гормонов на липидный обмен известно очень давно. Возможные механизмы их влияния на обмен холестерина и триглицеридов были представлены в 1981 году в работах Abrams J.J. et al., которые, суммируя эффекты влияния тиреоидных гормонов на метаболизм холестерина, выделили их

способность влиять на липидный обмен за счет нарушения в синтезе, катаболизме и экскреции холестерина ЛПНП, стимуляции синтеза общего холестерина [6, 7].

Гипотиреоз является частой причиной гиперлипидемии, особенно среди женщин [12]. Так, по результатам проведенного исследования Carantoni M., et al. среди женщин с дислипидемиями нераспознанный ранее гипотиреоз выявлялся в 4% случаев, и в 14,1% — субклиническая форма заболевания. Пациенты с клинической формой заболевания имели высокий уровень триглицеридов (ТГ), и низкий — холестерина (ХС) ЛВП. При этом у пациентов с клинической формой гипотиреоза имелись сердечно-сосудистые заболевания или клинические проявления атеросклероза [12].

По данным ретроспективного исследования Diekman T. et al., среди 1509 пациентов с дислипидемией частота гипотиреоза составила 4,2%, необходимо отметить, что преобладание вновь выявленных случаев клинического гипотиреоза у пациентов с гиперлипидемиями примерно в 2 раза чаще, чем в общей популяции [14]. По мнению авторов, результаты данного исследования свидетельствуют о необходимости исследования уровня ТТГ у всех пациентов с гиперлипидемией. В клинических и эпидемиологических исследованиях давно установлена связь дислипидемии и АГ, которая рассматривается как один из основных факторов риска развития ИБС; с другой стороны, до половины лиц с повышенным уровнем ХС в крови имеют систолическую или диастолическую гипертензию [8].

Изменения липидного спектра крови у больных тиреотоксикозом традиционно характеризовались снижением уровня общего холестерина и триглице-

Таблица 1

Общая и клиническая характеристика обследованных больных ($M \pm m, n$)

Показатель	Гипотиреоз	Тиреотоксикоз
Общее кол-во	98	84
Возраст, лет	53-76	33-78
Муж/жен, (к-во, %)	16 (12,82%)/ 82 (83,67%)	12 (14,28%)/ 72 (85,71%)
Длит. заболевания	6 мес.-2,5 года	6 мес.-1,5 года
АГ эндокринного генеза		
Общее кол-во	44 (44,6%)	56 (66,7%)
Возраст, лет	53-76	33-78
Степень 1 (к-во, %)	-	26 (46,42%)
Ср. возраст, лет	-	55,28 $\pm$ 2,27
Степень 2 (к-во, %)	28 (63,6%)	30 (53,57%)
Ср. возраст, лет	57,5 $\pm$ 2,91	58,53 $\pm$ 3,05
Степень 3 (к-во, %)	16 (36,4%)	-
Ср. возраст, лет	65,5 $\pm$ 1,69	-
АГ смешанного генеза		
Общее кол-во	54 (55,4%)	28 (33,34%)
Возраст, лет	56-76	49-77
Степень 1 (к-во, %)	-	-
Ср. возраст, лет	-	-
Степень 2 (к-во, %)	20 (37%)	16 (57,14%)
Ср. возраст, лет	62,7 $\pm$ 2,8 лет	64,5 $\pm$ 2,8
Степень 3 (к-во, %)	34 (63,0%)	12 (42,85%)
Ср. возраст, лет	65,8 $\pm$ 3,46 лет	66,32 $\pm$ 3,71

ридов, а также холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и аполипопротеинов – В и А1 [3, 9, 10, 13], изменением активности транспортных белков эфиров холестерина плазмы, которые восстанавливаются по мере компенсации функции щитовидной железы.

Таким образом, состояние липидного спектра крови у больных с гипотиреозом и тиреотоксикозом явилось предметом изучения в целом ряде исследований вследствие большой ассоциации дислипидемии и сердечно-сосудистых заболеваний у данных пациентов. Однако мы не встретили работ, в которых был бы представлен анализ липидного спектра крови при гипотиреозе, тиреотоксикозе и артериальной гипертензии, развившейся вследствие нарушенной функции щитовидной железы, а также у лиц с исходным наличием в анамнезе гипертонической болезни. Все это свидетельствует о необходимости исследований в данном направлении.

Целью настоящего исследования явился анализ структуры степени тяжести артериальной гипертензии и состояния липидного спектра крови при гипотиреозе и тиреотоксикозе.

Материал и методы

Обследовано 182 больных с нарушенной функцией щитовидной железы и артериальной гипертензией. Из них 98 больных с первичным гипотиреозом в

возрасте от 53 до 76 лет и 84 больных в возрасте от 33 до 78 лет с первичным тиреотоксикозом. Из обследованных больных с гипотиреозом было 16 (16,32%) мужчин и 82 (83,67%) женщин (табл. 1). По этиологии среди данных больных причиной пониженной функции щитовидной железы у 56 (57,14%) явился аутоиммунный тиреоидит, а у 42 (42,85%) – постоперационный гипотиреоз. Длительность гипотиреоза по анамнестическим данным составила от 6 месяцев до 2,5 лет.

Среди 84 больных с тиреотоксикозом было 12 (14,28%) мужчин и 72 (85,71%) женщин (табл. 1) в возрасте от 33 до 78 лет. По этиологии причиной тиреотоксикоза у 78 (92,85%) явился диффузный токсический зоб, а у 6 (7,14%) больных – аутоиммунный тиреоидит. Длительность тиреотоксикоза по анамнестическим данным составила от 6 месяцев до 1,5 лет.

При анализе данных медицинской документации изучалось наличие в анамнезе ранее до развития дисфункции щитовидной железы у всех пациентов артериальной гипертензии, уточнялся ее генез. Кроме того, исключалась возможность наличия АГ иного симптоматического генеза.

Группу сравнения составили 108 больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии, 1, 2, 3 степени, сопоставимые по возрасту и полу.

Наряду с общепринятым методом измерения АД по методу Короткова, для подтверждения диагноза АГ и изучения особенностей суточного профиля АД, проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) при поступлении больных в стационар до назначения гипотензивной, гормонозаместительной или тиреостатической терапии на мониторе «Tonoport IV» немецкой фирмы «Hellege». Степень тяжести АГ устанавливалась на основании рекомендаций ВОЗ-МОГ, 1999 год.

Проводили анализ липидного спектра крови с определением общего холестерина, липопротеидов высокой и низкой плотности, триглицеридов, ферментативным методом. При этом нормой считали, согласно Европейским рекомендациям, общий холестерин – 3,5-5,2 ммоль/л, триглицериды – 0,5-2,0 ммоль/л, ЛВП – 0,9-1,9 ммоль/л, ЛНП – до 3,5 ммоль/л.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась методом Стьюдента, а также корреляционного анализа Пирсона.

Результаты и обсуждение

Среди пациентов с гипотиреозом и артериальной гипертензией, АГ эндокринного (гипотиреоидного) генеза диагностирована у 44 (44,6%) больных в возрасте от 53-х до 72-х лет. При этом, по данным медицинской документации, у них ранее отсутствовала гипертоническая болезнь в анамнезе и АГ иного симптоматического генеза. При анализе структуры АГ у

данных больных, в зависимости от степени тяжести, АГ 2 степени диагностирована у 63,6% (28 больных), средний возраст которых составил $57,5 \pm 2,91$ лет; АГ 3 степени — у 36,4% (16 больных), средний возраст — $65,5 \pm 1,69$ лет (табл. 1), что свидетельствует о преобладании количества пациентов с АГ 2 степени у лиц с АГ гипотиреоидного генеза.

АГ смешанного генеза при наличии в анамнезе ГБ (табл. 1) диагностирована у 55,4% (54 больных). При этом АГ 2 степени выявлена у 37% (20 больных), средний возраст составил $62,7 \pm 2,8$ лет, АГ 3 степени — у 63,0% (34 больных), средний возраст — $65,8 \pm 3,46$ лет. Необходимо отметить, что при сравнении степени АГ у пациентов с наличием в анамнезе ГБ, произошло увеличение ее тяжести, преимущественно, за счет диастолического АД, что анамнестически совпало с развитием симптомов гипотиреоза. При сравнении с группой пациентов с АГ эндокринного (гипотиреоидного) генеза преобладали пациенты с АГ 3 степени тяжести.

При анализе этиологической структуры АГ у больных с тиреотоксикозом, АГ тиреотоксического генеза выявлена у 56 (66,7%) больных в возрасте от 33 до 78 лет (табл. 1). При этом повышение АД, соответствующее АГ 1 степени, диагностировано у 26 (46,4%) больных, а АГ 2 степени — у 30 (53,6%) больных. У лиц с АГ тиреотоксического генеза АД не достигало повышения, соответствующего АГ 3 степени.

С учетом широкого возрастного диапазона АГ тиреотоксического генеза, проводилось также изучение структуры ее степени тяжести у лиц различных возрастных категорий (до 55 лет и после 55 лет), рис. 1.

По результатам анализа и по данным, представленным на диаграмме, наглядно видно, что среди пациентов до 55 лет (33-55 лет) АГ тиреотоксического генеза 1 степени выявлена у 53,8% (14 больных), а АГ 2 степени — у 46,2% (12 больных). У пациентов старшей возрастной группы (56-78 лет) АГ 1 степени диагностирована у 40% (12 больных), АГ 2 степени у 60% (18 больных). Полученные нами данные свидетельствуют об увеличении, с возрастом, степени тяжести АГ у пациентов с тиреотоксикозом, что, вероятно, объясняется наличием возрастных изменений сосудистой системы и изменениями гемодинамики вследствие тиреотоксикоза.

АГ смешанного генеза, при наличии в анамнезе больных тиреотоксикозом гипертонической болезни, диагностирована у 33,3 % (28) обследованных больных. Возрастной состав больных — от 49 до 77 лет. По степени тяжести АГ больные распределились следующим образом, что также представлено в табл. 1: АГ 2 степени выявлена у 57,14% (16) больных с тиреотоксикозом; АГ 3 степени диагностирована у 42,85% (12) больных). Среди лиц с АГ смешанного генеза не было пациентов с АГ 1 степени. Необходимо отметить,

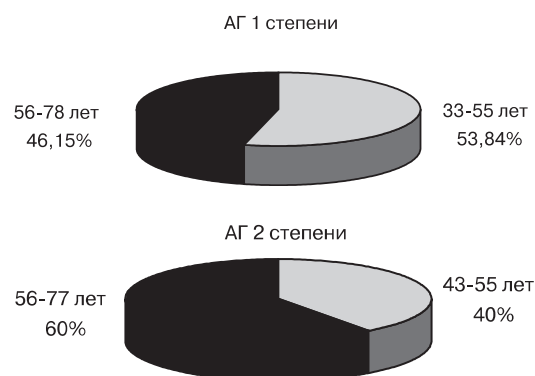


Рис. 1. Возрастная структура АГ тиреотоксического генеза в зависимости от степени тяжести.

что присоединение тиреотоксического компонента повышения АД при исходном наличии у больных гипертонической болезни привело к увеличению степени тяжести АГ, преимущественно за счет систолического АД, у пациентов с АГ смешанного генеза.

Полученные нами данные согласуются с данными литературы об этиологии гипотиреоза, основными причинами которого считают аутоиммунный тиреоидит и постоперационный гипотиреоз, и тиреотоксикоза, основной причиной которого называют диффузный токсический зоб [1]. Половая структура обследованных пациентов свидетельствует о преобладании лиц женского пола, что также согласуется с ранее представленными данными [1, 5].

Результаты проведенного исследования позволяют заключить, что у больных с гипотиреозом возрастная структура АГ представлена лицами старшей возрастной группы (по данным исследования — от 53 до 76 лет), что еще раз свидетельствует об актуальности диагностики и лечения данного состояния в связи с наличием возрастных изменений сосудистой системы, предрасполагающих к развитию АГ и усугубляющих ее течение при возникновении гипотиреоза. У обследованных пациентов с гипотиреозом диагностирована АГ 2 и 3 степени. У данной возрастной категории, по данным исследования, в 55,12% случаев в анамнезе имела ГБ, и присоединение эндокринного компонента повышения АД привело к увеличению степени тяжести АГ, преимущественно за счет диастолического АД.

У лиц с тиреотоксикозом АГ тиреотоксического генеза достигает 1 и 2 степени тяжести и представлена более широким возрастным диапазоном, чем при гипотиреозе. АГ смешанного генеза, при наличии у пациентов в анамнезе гипертонической болезни, достигает 2 и 3 степени тяжести, но встречается реже, чем АГ тиреотоксического генеза, что, возможно, объясняется более широким возрастным диапазоном всех пациентов с АГ и тиреотоксикозом, независимо от этиологии АГ. Возможно, в данном случае немало-

Таблица 2
Характер липидного спектра крови при АГ 2,3 степени
вследствие гипотиреоза и ГБ II стадии 2,3 степени
($M \pm m$, n)

Показатель / ср. возраст, количество	АГ 2 степени		p
	Гипотиреоз 57,5±2,91 лет, n= 28	ГБ 61,25±3,48 года, n=24	
ХС, ммоль/л	6,81±0,47	6,08±0,34	>0,05
ЛВП, ммоль/л	0,93±0,13	1,21±0,18	>0,05
ЛНП, ммоль/л	4,49±0,2	4,32±0,06	>0,05
ТГ, ммоль/л	2,24±0,32	2,36±0,5	>0,05
	АГ 3 степени		
	Гипотиреоз 65,5±1,69 лет n= 16	ГБ 57,63±2,36 лет, n=25	
ХС, ммоль/л	6,88±0,36	6,23±0,31	>0,05
ЛВП, ммоль/л	1,12±0,2	1,20±0,1	>0,05
ЛНП, ммоль/л	4,37±0,18	4,33±0,22	>0,05
ТГ, ммоль/л	2,52±0,22	2,49±0,25	>0,05

важным является и тот факт, что хроническое течение тиреотоксикоза, нередко встречающееся у лиц пожилого возраста, приводит, вследствие повышенного метаболизма, к замедлению течения атеросклеротического процесса в сосудистой системе, участвующего в патогенезе гипертонической болезни.

Данные проведенного анализа свидетельствуют о неоднородности этиологии АГ при патологии щитовидной железы, сопровождающейся нарушением ее функции. С возрастом происходит увеличение числа пациентов, имеющих АГ смешанного генеза при наличии в анамнезе гипертонической болезни и присоединении, с развитием дисфункции щитовидной железы, гипотиреодного или тиреотоксического компонента повышения АД. В ранее проведенных исследованиях [11, 15, 16, 17] не приводились данные о структуре АГ при клинических формах дисфункции щитовидной железы в зависимости от степени повышения АД и возраста обследованных пациентов, хотя данные факторы могут выступать в роли важных критериев в индивидуальном подборе гипотензивной терапии.

Представленные нами данные сравнительного анализа АГ при гипотиреозе и тиреотоксикозе подчеркивают неоднородность структуры АГ в зависимости от возрастного диапазона и степени ее тяжести.

Так как вопрос взаимосвязи АГ при гипотиреозе и изменения липидного спектра крови до настоящего времени является дискуссионным, проводилось изучение характера изменений общего холестерина, холестерина ЛВП и ЛНП, а также триглицеридов крови у данных больных. Для выяснения роли гипотиреоза в характере изменений в липидном спектре крови проводилось сопоставление с таковыми при ГБ.

Как видно из результатов, представленных в табл.

2, в целом по группам достоверных различий при сопоставлении значений показателей липидного спектра крови при АГ 2,3 степени, вследствие гипотиреоза, и в сравнении с ГБ II стадии 2, 3 степени, не выявлялось. Повышение уровня общего ХС у больных АГ 2-й и 3-й степени, вследствие гипотиреоза, до 6,81 и 6,88 ммоль/л характеризуется как умеренная гиперхолестеринемия, что согласуется с данными других исследований [12]. Уровень ХС ЛВП находился на нижней границе нормы.

В контрольных группах больных с ГБ II стадии, АГ 2, 3 степени наблюдалась гиперхолестеринемия легкой степени с повышением общего ХС до 6,08±0,34 ммоль/л. Характер изменений липидного спектра был аналогичен таковому у больных с АГ вследствие гипотиреоза. Не наблюдалось различий в характере изучаемых показателей при гипотиреозе в зависимости от степени АГ, что может свидетельствовать о том, что уровень холестеринемии не связан со степенью АГ при данной патологии.

Между показателями липидного спектра крови и тиреоидными гормонами выявлены следующие взаимоотношения: отрицательная корреляционная связь средней силы между уровнем ЛВП и Т4 свободным ($r=-0,75$, $p<0,001$), ЛВП и Т3 общим ($r=-0,54$, $p<0,001$), ЛНП и Т4 свободным ($r=-0,48$, $p<0,01$), уровнем триглицеридов и Т3 общим ($r=-0,76$, $p<0,001$).

Для выявления влияния гипотиреоза на липидный спектр крови при наличии у больных в анамнезе ГБ проводился сравнительный анализ показателей липидного спектра этих пациентов с лицами с ГБ II стадии 2,3 степени в соответствующих возрастных группах, данные которого представлены в табл. 3.

У лиц с АГ вследствие гипотиреоза и ГБ в анамнезе, в целом по группам, концентрации общего холестерина и триглицеридов как при 2-й, так и при 3-й степени АГ превышали нормальные значения, что соответствовало умеренной гиперхолестеринемии; уровень холестерина ЛВП находился на нижней границе нормы; превышали норму также значения ХС ЛНП и ТГ. Достоверных различий в характере указанных показателей, по сравнению с больными ГБ II стадии не выявлено, но замечена тенденция к более высоким значениям ХС и ТГ при гипотиреозе. Показано также, что в зависимости от степени АГ нет различий в характере концентраций липидов у данных больных.

Среди выявленных корреляционных взаимосвязей необходимо отметить среднюю положительную корреляцию между концентрацией общего холестерина и Т4 свободным ($r=0,47$, $p<0,01$), сильную обратную – между концентрацией ЛНП, ТГ и Т3 общим ($r=-0,8$, $p<0,001$).

Таким образом, полученные данные позволяют

Таблица 3

Характер липидного спектра крови при АГ 2,3 степени вследствие гипотиреоза с ГБ в анамнезе и ГБ II стадии 2,3 степени ($M \pm m$, n)

Показатель / ср. возраст, к-во	АГ 2, 3 степени		p
	Гипотиреоз АГ+ГБ 62,7 $\pm$ 2,8 лет, n= 14	ГБ 61,25 $\pm$ 3,48 года, n=24	
ХС, ммоль/л	6,56 $\pm$ 0,37	6,08 $\pm$ 0,34	>0,05
ЛВП, ммоль/л	0,93 $\pm$ 0,12	1,21 $\pm$ 0,18	>0,05
ЛНП, ммоль/л	4,72 $\pm$ 0,2	4,32 $\pm$ 0,06	>0,05
ТГ, ммоль/л	2,7 $\pm$ 0,36	2,36 $\pm$ 0,5	>0,05
АГ 3 степени			
	Гипотиреоз АГ+ГБ 65,8 $\pm$ 3,46 лет, n=30	ГБ 57,63 $\pm$ 2,36 лет, n=24	
ХС, ммоль/л	6,88 $\pm$ 0,27	6,23 $\pm$ 0,31	>0,05
ЛВП, ммоль/л	1,00 $\pm$ 0,12	1,20 $\pm$ 0,1	>0,05
ЛНП, ммоль/л	4,58 $\pm$ 0,56	4,33 $\pm$ 0,22	>0,05
ТГ, ммоль/л	2,81 $\pm$ 0,52	2,49 $\pm$ 0,25	>0,05

сделать вывод, что недостаток тиреоидных гормонов, сопровождающийся изменениями липидного спектра крови при АГ вследствие гипотиреоза, а также при АГ смешанного генеза у данных больных не связан со степенью АГ. По уровню общего ХС, с учетом Европейских рекомендаций, у больных с АГ вследствие гипотиреоза и АГ смешанного генеза (при наличии в анамнезе ГБ) выявлена умеренная гиперхолестеринемия.

С целью выявления характера изменений липидного спектра крови у лиц с тиреотоксикозом и АГ в различных возрастных группах, а также при наличии в анамнезе ГБ, исследовался уровень общего холестерина, холестерина ЛВП и ЛНП, а также триглицеридов крови, что представлено в табл. 4.

Сравнительный анализ концентраций в крови общего холестерина, холестерина ЛВП и ЛНП, триглицеридов у лиц с АГ 1 и 2 степени, вследствие тиреотоксикоза, в различных возрастных группах выявил, что достоверно различались лишь концентрации ХС и ТГ у пациентов как при 1-й, так и при 2-й степени АГ в старших возрастных группах, в сравнении с молодыми. У пациентов старшего возраста с АГ 2-й степени уровень ТГ превышал норму. Достоверных различий в зависимости от степени тяжести АГ при сопоставлении в соответствующих возрастных категориях не выявлено.

На основании полученных результатов можно сделать заключение, что степень АГ у больных тиреотоксикозом не связана с изменениями в липидном спектре крови — различия определяются возрастом пациентов. По этой причине, дальнейшее сопоставление данных показателей с таковыми у лиц с ГБ II стадии 1 и 2 степени и АГ вследствие тиреотоксикоза 1 и 2 степени проводилось по возрастному принципу, без учета степени АГ.

Таблица 4

Состояние липидного спектра крови при АГ вследствие тиреотоксикоза в различных возрастных группах ($M \pm m$, n)

Показатель / ср. возраст, к-во	АГ 1 степени	
	44,25 $\pm$ 2,36 лет, n=14	66,32 $\pm$ 2,19 лет, n=12
ХС, ммоль/л	3,6 $\pm$ 0,41	4,8 $\pm$ 0,30 *
ЛВП, ммоль/л	0,92 $\pm$ 0,21	1,24 $\pm$ 0,33
ЛНП, ммоль/л	2,84 $\pm$ 0,37	2,8 $\pm$ 0,08
ТГ, ммоль/л	1,20 $\pm$ 0,1	1,8 $\pm$ 0,11 **
АГ 2 степени		
	48,52 $\pm$ 3,7 лет, n=12	68,54 $\pm$ 2,4 лет, n=18
ХС, ммоль/л	3,9 $\pm$ 0,43	5,2 $\pm$ 0,31*
ЛВП, ммоль/л	0,89 $\pm$ 0,18	0,94 $\pm$ 0,04
ЛНП, ммоль/л	2,4 $\pm$ 0,28	3,36 $\pm$ 0,4
ТГ, ммоль/л	1,42 $\pm$ 0,17	2,26 $\pm$ 0,28*

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Как следует из табл. 5, достоверные различия в липидном спектре крови в сравнении ГБ и АГ при тиреотоксикозе выражаются в большей концентрации общего холестерина и ЛНП при ГБ II стадии в обеих возрастных группах, что, вероятнее всего, является следствием ускоренного метаболизма у больных тиреотоксикозом и, возможно, влияет на замедление течения атеросклероза, связанного с возрастом.

Среди корреляционных взаимосвязей между показателями тиреоидной системы и липидным спектром крови выявлена обратная корреляция средней

Таблица 5

Сравнительный анализ липидного спектра крови у лиц с ГБ II стадии 1,2 степени и АГ 1,2 степени вследствие тиреотоксикоза по возрастному принципу ($M \pm m$, n)

Показатель	Тиреотоксикоз, АГ 1,2 степени ср. возраст 46,38 $\pm$ 3,00 лет n=26	ГБ, ср. возраст 42,57 $\pm$ 3,22 n=40
ХС, ммоль/л	3,75 $\pm$ 0,40	6,05 $\pm$ 0,29 ***
ЛВП, ммоль/л	0,90 $\pm$ 0,19	1,17 $\pm$ 0,04
ЛНП, ммоль/л	2,62 $\pm$ 0,32	3,61 $\pm$ 0,15 *
ТГ, ммоль/л	1,31 $\pm$ 0,14	1,64 $\pm$ 0,21
	Тиреотоксикоз АГ 1,2 степени, ср. возраст 67,43 $\pm$ 2,29, n=30	ГБ, ср. возраст 59,62 $\pm$ 3,27 n=44
ХС, ммоль/л	5,00 $\pm$ 0,3	6,05 $\pm$ 0,29 *
ЛВП, ммоль/л	1,09 $\pm$ 0,19	1,23 $\pm$ 0,15
ЛНП, ммоль/л	3,08 $\pm$ 0,24	4,57 $\pm$ 0,15 **
ТГ, ммоль/л	2,03 $\pm$ 0,2	2,57 $\pm$ 0,42

Примечание: $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Таблица 6

Характер состояния липидного спектра крови у больных тиреотоксикозом при наличии в анамнезе ГБ, ($M \pm m$, n)

Показатель	АГ 2 степени, 64,5±2,8 лет, n=16	АГ 3 степени, 66,32±3,7 лет, n=12	p
ХС, ммоль/л	4,8±0,2	4,2±0,25	>0,05
ЛВП, ммоль/л	0,93±0,04	1,19±0,09	>0,05
ЛНП, ммоль/л	2,9±0,25	2,79±0,46	>0,05
ТГ, ммоль/л	1,7±0,39	2,08±0,49	>0,05

силы между концентрацией общего ХС и Т3 св. ($r=-0,45$, $p<0,001$) и ЛНП и Т3 св. ($r=-0,4$, $p<0,01$) и слабая отрицательная – между триглицеридами и Т3 св. ($r=-0,3$, $p<0,05$).

Далее проводилось изучение состояния липидного спектра крови у больных тиреотоксикозом и АГ при наличии в анамнезе гипертонической болезни. Результаты представлены в табл. 6.

У лиц с тиреотоксикозом и АГ 2,3 степени при наличии ГБ в анамнезе достоверных различий в липидном спектре не выявлено. Для выявления особенностей влияния тиреотоксикоза при АГ на характер липидного спектра крови далее проводилось сопоставление данных показателей с таковыми при ГБ II стадии 2,3 степени в соответствующих возрастных группах.

Результаты, представленные в табл. 7, свидетельствуют о более низкой концентрации общего холестерина и ЛНП у лиц с тиреотоксикозом при наличии ГБ в анамнезе, что, вероятнее всего, является следствием гиполипидемического эффекта тиреотоксикоза.

Корреляционные взаимосвязи между тиреоидными гормонами и показателями липидного спектра крови у данных больных выражались в отрицательной корреляции средней силы между концентрацией в крови общего ХС и Т4 св. ($r=-0,4$, $p<0,01$) и триглицеридов и Т4 св. ($r=-0,54$, $p<0,01$)

Результаты представленного анализа липидного спектра крови у больных с АГ вследствие тиреотоксикоза и при наличии в анамнезе ГБ свидетельствуют о более низком содержании отдельных его фракций, в сравнении с больными ГБ II стадии, что, возможно, играет свою роль в замедлении течения атеросклеротического процесса у лиц с тиреотоксикозом.

Подводя итог анализу структуры степени тяжести артериальной гипертензии у больных гипотиреозом и тиреотоксикозом, в зависимости от наличия или отсутствия в анамнезе гипертонической болезни, возраста пациентов, необходимо отметить, что возрастная структура АГ тиреотоксического генеза является намного более широкой, чем гипотиреоидного. Выявленные изменения липидного спектра крови у

Таблица 7

Сравнительный анализ липидного спектра крови у лиц с ГБ II стадии 2,3 степени и АГ 2,3 степени вследствие тиреотоксикоза по возрастному принципу, ($M \pm m$, n)

Показатель	Тиреотоксикоз+ ГБ II стадии 2 степени, ср. возраст 64,5±2,8 лет, n=16	ГБ II стадии 2 степени, ср. возраст 61,25±3,48 года, n=24
ХС, ммоль/л	4,8±0,2	6,08±0,34 *
ЛВП, ммоль/л	0,93±0,01	1,21±0,18
ЛНП, ммоль/л	2,9±0,25	4,32±0,06 *
ТГ, ммоль/л	1,7±0,39	2,36±0,5
	Тиреотоксикоз+ ГБ II стадии 3 степени, ср. возраст 66,32±3,7 лет, n=12	ГБ II стадии 3 степени, ср. возраст 57,63±2,36 лет, n=25
ХС, ммоль/л	4,2±0,25	6,23±0,31 *
ЛВП, ммоль/л	1,19±0,09	1,20±0,01
ЛНП, ммоль/л	2,79±0,46	4,33±0,22 *
ТГ, ммоль/л	2,08±0,49	2,49±0,25

Примечание: * $p < 0,01$

больных с АГ вследствие гипотиреоза, характеризующиеся умеренной гиперхолестеринемией, могут указывать на участие изменений липидного спектра крови в генезе АГ гипотиреоидного генеза. Преобладание в общей структуре больных АГ с тиреотоксикозом артериальной гипертензии тиреотоксического генеза при достоверно более низком содержании холестерина может свидетельствовать о выраженном гипохолестеринемическом эффекте тиреотоксикоза, проявляющемся, вероятно, еще на этапе субклинической дисфункции, замедляющей течение атеросклеротического процесса и формирование эссенциального компонента АГ.

Выводы

Артериальная гипертензия при клинической форме дисфункции щитовидной железы имеет следующую этиологическую структуру: АГ эндокринного генеза и АГ смешанного генеза (при наличии в анамнезе гипертонической болезни).

Артериальная гипертензия эндокринного генеза при гипотиреозе имеет более высокую степень тяжести, чем при тиреотоксикозе, что сочетается с изменениями липидного спектра крови с наличием умеренной гиперхолестеринемии.

Общая структура АГ при тиреотоксикозе представлена большим процентом лиц с АГ тиреотоксического генеза, что, с учетом характерных изменений липидного спектра крови, может быть следствием замедления течения атеросклеротического процесса.

Литература

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология // М. «Медицина» -2000. 631 с.
2. Герасимов Г.А., Петунина Н.А. Заболевания щитовидной железы. М.: Издательский дом журнала «Здоровье». -1998. —с.38.
3. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. Ленинград. «Медицина», 1983, с. 245.
4. Панченкова Л.А., Юркова Т.Е., Шелковникова М.О., Мартынов А.И. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у больных с ишемической болезнью сердца с субклинической дисфункцией щитовидной железы // Росс. кард. ж. -2003. -№6. —с.5-9.
5. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. Москва, «Медицина», 1991. -с. 511.
6. Abrams J.J., Grundy S.M., Ginsberg H. Metabolism of plasma triglycerid in hypothyroidism and hyperthyroidism in man // J. lipid research. 1981. —vol. 22. —p.307-322.
7. Abrams J.J., Grundy S.M. Cholesterol metabolism in hypothyroidism and hyperthyroidism in man // J. lipid research. 1981. —vol. 22. —p. 323-338.
8. Anderson K.M. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingem Study// JAMA. -1987. —Vol.257. —p.2176-2180.
9. Aviram M., Luboshitzky R., Brook J. Lipid and lipoprotein pattern in thyroid dysfunction and the effect of therapy // Clin. Biochem. —1982.-Feb; 15(1). —p. 62-66.
10. Barbier R., Paffoy J., Venard-Sassolas A et al. Variation in high density lipoprotein cholesterol in thyroid gland disease // Diabete Metab. —1980. —Sep; 6(3). —p.213-217.
11. Bemben D.A., Winn P., Hamm R.M. et al. Thyroid disease in the elderly. Part I. Prevalence of undiagnosed hypothyroidism // J. Farm. Pract. -1994. —Vol.38. —p.577-582.
12. Carantoni M., Vigna G.B., Stucci N. et al. Low levels of HDL cholesterol in hypothyroid patients with cardiovascular diseases // Minerva Endocrinol. -1997. —Vol.22. —p.91-97.
13. de Bruin T.W., van Barlingen H., van Linde-Sibenius M et al. Lipoprotein (a) and apolipoprotein B plasma concentration in hypothyroid, euthyroid and hyperthyroid subjects // J.clinical. endocrinol. metabolism. — 1993. — Vol. 176, -p . 121-126.
14. Diekman T., Lansberg P.J., Kastelein J.J. et al. Prevalence and correction of hypothyroidism in a large cohort of patients referred for dyslipidemia // Arch. Intern. Med. -1995. —Vol.155. —p.1490-1495.
15. Diez J.J. Hypothyroidism in patients older than 55 years: an analysis of the etiology and assessment of the effectiveness of therapy // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. -2002. —Vol.57. - №5. —p.315-320.
16. Edwards Y., Davies T.R. Usefulness of blood taste carried out during screening of the elderly population in one practice // Br. J. Gen. Pract. -1991. —Vol. 41. —p.496-498.
17. Endo T., Komiya I., Tsukui T., et al. Reevaluation of a possible high incidence of hypertension in hypothyroid patients // Am. Heart J. - 1979. —Vol.98. —p.684-688.
18. Marcisz C., Jonderko G., Kucharz E.J. Influence of short-time application of low sodium diet on blood pressure in patients with hyperthyroidism or hypothyroidism during therapy // Am. J. Hypertens.. -2001. —Vol.14. —p.995-1002.
19. Schaaf L., Pohl T., Schmidt R. et al. Screening for thyroid disorders in a working population // Clin. Investig. —1993. —Vol.71. —p. 126-131.

Abstract

Arterial hypertension (AH) severity in hypothyrosis and thyrotoxicosis was investigated in various age groups of patients. It was demonstrated that AH associated with thyroid dysfunction might have two etiologic forms: endocrine (linked to thyroid dysfunction), and combined (AH in anamnesis, later combined with endocrine blood pressure increase). In hypothyrosis, AH was more severe than in hyperthyrosis, that could be explained by younger age of thyrotoxic patients. Among hypothyroid individuals, combined forms of AH were prevalent, with AH in anamnesis. That might be explained by more advanced age of hypothyroid patients, and their blood lipid profile abnormalities.

Keywords: arterial hypertension, thyroid gland, hypothyrosis, thyrotoxicosis, hypercholesterolemia.

Поступила 21/12-2003