

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ: ХАРАКТЕР СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И СОСТОЯНИЯ РЕНИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ

Селиванова Г.Б., Джанашия П.Х.

Российский государственный медицинский университет, кафедра терапии ФУВ, Москва

Резюме

Проведено исследование по изучению степени тяжести АГ и активности РААС у больных первичным гипотиреозом. Показано, что для данной категории пациентов характерно наличие АГ 2-й и 3-й степени тяжести с увеличением последней с возрастом больных и усугубление нарушений суточного профиля АД с увеличением степени АГ. Показатели активности ренина плазмы, концентрация альдостерона находятся в норме, но являются более низкими в сравнении с таковыми при гипертонической болезни.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипотиреоз, активность ренина плазмы, альдостерон.

Вопросы изучения патологии щитовидной железы с учетом ее высокой распространенности, согласно исследованиям последних десятилетий, являются одним из приоритетных направлений в клинике внутренних болезней. Распространенность манифестного первичного гипотиреоза в популяции составляет 0,2-1%, латентного первичного — 7-10% среди женщин и 2-3% — среди мужчин. За 1 год 5 случаев латентного гипотиреоза переходит в манифестный [2]. Среди людей пожилого возраста распространенность гипотиреоза составляет 6% от всех заболеваний [4].

Среди основных причин развития гипотиреоза у пациентов старше 55 лет, по результатам обследования группы из 655 пациентов с гипотиреозом, названы аутоиммунный тиреоидит — 47% и постоперационный гипотиреоз — 26,7% [5].

Хорошо известно, что артериальная гипертензия (АГ) очень часто ассоциируется с дисфункцией щитовидной железы, особенно с высокой распространенностью при гипотиреозе. Частота гипотиреоза среди общей генеральной популяции больных с артериальной гипертензией составляет 3-4% [9, 14, 17] в сравнении с реноваскулярными гипертензиями, которые составляют 1% из той же выборки.

Изучению вопроса взаимосвязи артериальной гипертензии и гипотиреоза, особенностям диагностики и тактики ведения пациентов при данной патологии в литературе последних десятилетий уделяется крайне мало внимания, несмотря на актуальность проблемы.

Традиционным представлением о динамике АД при АГ гипотиреоидного генеза является артериальная гипертензия с преимущественным повышением ДАД [3]. Однако с внедрением в клиническую практику метода суточного мониторирования АД (СМАД) появилась возможность объективной оценки не только степени тяжести АГ, согласно результатам, получаемым при проведении СМАД, но и особенностей суточного профиля с учетом клинического и прогностического значения его показателей, что иг-

рает большое значение в вопросах подбора и контроля проводимой антигипертензивной терапии.

Тиреоидная система активно взаимодействует с другими нейро-гуморальными системами, вовлеченными в сердечно-сосудистое регулирование [12, 13]. Согласно проведенным исследованиям, тиреоидные гормоны могут повышать уровень ангиотензиногена [6] и предсердного натрий-уретического пептида [18, 15] и, соответственно, уменьшать уровни вазопрессина [16, 10].

Эффекты тиреоидных гормонов по влиянию на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему до настоящего времени полностью не изучены. Согласно сообщениям ряда исследователей, у больных гипотиреозом, осложненным развитием артериальной гипертензии, отмечается сниженное содержание в крови альдостерона и ренина, что свидетельствует о гипорениновом характере артериальной гипертензии при гипотиреозе [11]. Исследования активности РААС и ее влияния на АД при коротком анамнезе гипотиреоза выявили изменения, характерные для низкорениновой формы артериальной гипертензии и пониженную чувствительность к катехоламинам. Данные изменения были обратимы при коррекции тиреоидной функции [8].

Однако группа отечественных ученых в 1986 году, при изучении активности РААС у 47 пациентов с гипотиреозом, пришла к выводу о независимости синтеза ренина и альдостерона от количества тиреоидных гормонов в крови исходно, в состоянии гипотиреоза и во время проведения заместительной терапии [7]. В противоположность данным заключениям, Матвеев Е.Г. и соавт. выявили сниженную активность РААС при гипотиреозе, находящуюся в зависимости от степени тяжести заболевания [1].

Таким образом, учитывая актуальность проблемы артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом, а также недостаточное количество работ, как отечественных, так и зарубежных авторов в данном направлении, было предпринято настоящее ис-

следование, цель которого — изучение структуры степени тяжести АГ с учетом особенностей суточного профиля АД по данным СМАД, а также анализ активности РААС у больных артериальной гипертензией вследствие первичного гипотиреоза.

Материал и методы

Обследовано 44 больных с первичным гипотиреозом средней тяжести, вследствие аутоиммунного тиреоидита и постоперационного гипотиреоза, в возрасте от 53-х до 72-х лет: 38 (86,4%) женщин и 6 (13,6%) мужчин. Длительность гипотиреоза, по анамнестическим данным, составила, в среднем, $1,6 \pm 0,4$ лет, длительность повышения АД — $1,2 \pm 0,3$ лет.

При выяснении этиологии АГ у лиц с гипотиреозом, с учетом данных медицинской документации, анализировалось наличие в анамнезе АГ до появления клинических симптомов или лабораторного подтверждения недостаточности тиреоидной функции. С целью верификации диагноза артериальной гипертензии гипотиреоидного генеза при поступлении в стационар, до назначения гипотензивной и гормонозаместительной терапии, проводилось СМАД для выявления степени тяжести артериальной гипертензии, особенностей суточного профиля АД у данной категории больных, а также их отличия от суточного профиля при гипертонической болезни.

Контрольную группу составили 44 больных гипертонической болезнью II стадии (2, 3-й степени), сопоставимые по возрасту и полу. Длительность повышения АД, в среднем, составила $5,8 \pm 1,7$ лет.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводилось на мониторе «Tonoport IV» немецкой фирмы «Hellige», запись проводилась в автоматическом режиме в течение суток с интервалом в 15 минут в дневное время (6 часов — 22 часа) и с интервалом в 30 минут в ночное (с 22 часов и до 6 часов утра). Анализировали: средние значения САД и ДАД за сутки, день и ночь (САД ср. сут., САД ср. день, САД ср. ночь, ДАД ср. сут., ДАД ср. день, ДАД ср. ночь), индекс времени гипертензии САД и ДАД днем и ночью (ИВ САД день, ИВ САД ночь, ИВ ДАД день, ИВ ДАД ночь); вариабельность САД и ДАД суточную, днем и ночью (В САД сут., В САД день, В САД ночь, В ДАД сут., В ДАД день, В ДАД ночь); пульсовое давление суточное, днем и ночью (ПД сут., ПД день, ПД ночь), величину и скорость утреннего повышения САД и ДАД (ВУП САД, ВУП ДАД). СМАД проводили при поступлении больных в стационар до назначения гипотензивной и гормонозаместительной терапии.

Определение активности ренина плазмы, концентрации альдостерона и кортизола проводилось радиоиммунным методом. За норму принимали: активность ренина крови — $0,2-2,8$ нг/мл/час (лежа), альдостерона — $8-172$ пг/мл (в покое), кортизол утро —

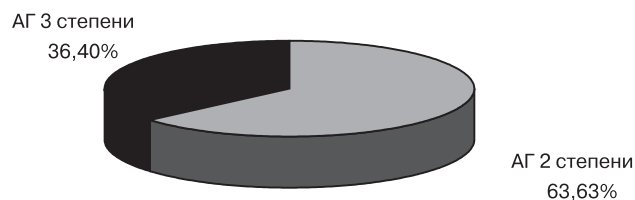


Рис. 1. Артериальная гипертензия эндокринного (гипотиреоидного) генеза.

190-750 нм/л, кортизол вечер — 50-350 нм/л. Статистическая обработка результатов исследования проводилась методом Стьюдента, а также с использованием корреляционного анализа Пирсона.

Результаты и обсуждение

При анализе этиологической структуры первичного гипотиреоза, как причины артериальной гипертензии, у 63,6 % (28 больных) диагностирован аутоиммунный тиреоидит и у 36,4% (18) — постоперационный гипотиреоз, что согласуется с данными других авторов о большей частоте аутоиммунного тиреоидита, как причине первичного гипотиреоза [5].

При клиническом обследовании данной группы пациентов измерением АД по методу Короткова, а также методом суточного мониторирования, наряду с выяснением особенностей суточного профиля АД, уточнение степени тяжести АГ позволило диагностировать АГ 2-й степени тяжести у 28 (63,6%) из данных больных, средний возраст которых составил $57,5 \pm 2,91$ лет. АГ 3-й степени тяжести диагностирована у 16 (36,4%) больных, средний возраст которых составил $65,5 \pm 1,69$ лет (рис. 1).

На основании проведенного анализа можно сделать вывод, что для АГ гипотиреоидного генеза характерна 2-я и 3-я степень тяжести с преобладанием количества пациентов с АГ 2-й степени, а также более старший возраст пациентов с АГ 3-й степени тяжести, что свидетельствует об увеличении степени тяжести АГ у пациентов с гипотиреозом с возрастом.

В табл. 1 представлена характеристика основных показателей СМАД у больных с АГ вследствие гипотиреоза.

Как видно из представленных в таблице данных, у больных как 2-й, так и 3-й степени АГ, показатели СМАД превышали нормальные значения.

При 2-й степени АГ значения индекса времени гипертензии как САД, так и ДАД, были выше диагностических норм за все изучаемые периоды с преимущественной динамикой ИВ ДАД днем и ночью. Достоверно превышали нормальные значения показатели вариабельности САД за сутки, днем и ночью, а также скорость утреннего повышения ДАД.

Сохранялись в нормальных пределах показатели пульсового давления, величина утреннего повышения САД и ДАД, скорость утреннего повышения

Таблица 1

Сравнительный анализ показателей СМАД у больных с АГ 2-й, 3-й степени вследствие гипотиреоза (M±m, n)

Показатель СМАД	АГ 2 степени 57,5±2,91 лет, (n=28)	АГ 3 степени 65,5±1,69 лет, (n=16)
САД ср. (мм рт.ст.)сут.	131,83±3,28	157,73±2,46***
день	133,52±4,15	160,75±2,31***
ночь	124,96±3,41	149,36±4,36***
ДАД ср. (мм рт.ст.) сут.	88,38±1,07	96,54±2,61**
день	89,86±2,55	100,02±4,6**
ночь	83,96±4,61	92,28±3,11**
ИВ САД, (%)	день 30,35±5,72	57,05±7,04**
ночь	40,83±6,13	76,66±8,5**
ИВ ДАД, (%)	день 41,53±4,76	79,53±5,58***
ночь	50,62±5,1	88,88±7,95***
В САД (мм рт.ст.) сут.	18,89±2,78	26,24±0,55*
день	18,54±2,63	27,92±2,89**
ночь	16,47±2,12	21,88±3,46**
В ДАД(мм рт.ст.) сут.	12,69±1,43	21,62±3,81***
день	12,6±0,61	19,77±2,48**
ночь	9,64±0,54	17,94±3,48***
ПД (мм рт.ст.) сут.	43,44±3,96	64,19±5,07**
день	43,66±4,99	65,73±2,22**
ночь	40,99±4,18	60,08±7,24**
ВУП, (мм рт.ст.) САД	18,0±2,25	26,0±4,4**
ДАД	18,5±3,45	34,0±4,8**
СУП, (мм рт.ст.) САД	10,5±2,7	5,2±1,8**
ДАД	15,16±3,47	11,3±2,7
Время САД, (ч)	1,75±0,25	5,0±1,25**
Время ДАД, (ч)	1,25±0,2	3,0±0,75*

Примечание: * p < 0,02, ** p < 0,01, *** p < 0,001.

САД, что, однако, не отражает нормальный суточный ритм АД у данных больных, так как сохранение нормального пульсового давления в данном случае объясняется большей динамикой ДАД с достоверным превышением ИВ ДАД над ИВ САД. Сохранение в нормальных пределах величины утреннего повышения САД и ДАД, а также скорости утреннего повышения САД является следствием нарушения циркадного ритма АД у большинства пациентов с АГ вследствие гипотиреоза с недостаточным снижением АД ночью, в сравнении с дневными значениями, а в ряде случаев — с превышением средненочных значений ДАД над средненежными (табл. 2).

У пациентов с АГ 3-й степени, по данным СМАД, достоверно превышали нормальные значения: средние значения САД и ДАД за сутки, днем и ночью, индекс времени гипертензии САД и ДАД за изучаемые периоды, вариабельность — как САД, так и ДАД, пульсовое давление, скорость утреннего повышения ДАД.

При сравнительном анализе видно, что увеличение степени тяжести АГ вело к достоверному превышению значений показателей СМАД у лиц с 3-й сте-

Таблица 2

Характер циркадного ритма АД при АГ 2-й, 3-й степени у больных с гипотиреозом (M±m, n)

СИ (%) / степень АГ	САД, к-во, %	ДАД, к-во, %
АГ 2 степень	средний возраст 57,5±2,91, (n=28)	
< 0	-	7 (25,0%)
0-10	14 (50%)	15 (53,57%)
10-22	14 (50%)	6 (21,42%)
> 22	-	-
АГ 3 степень	средний возраст 65,5±1,69 лет, (n=16)	
< 0	4 (25%)	8 (50%)
0-10	8 (50%)	8 (50%)
10-22	4 (25%)	-
> 22	-	-

пению АГ, над таковыми при 2-й степени. При этом у пациентов с 3-й степенью АГ наблюдалось увеличение значений вариабельности ДАД и пульсового давления, находящихся в норме при АГ 2-й степени тяжести.

Учитывая доказанное в крупных клинических исследованиях не только диагностическое, но и прогностическое значение изменений показателей СМАД, логично предположить, что у больных с 3-й степенью тяжести АГ наблюдается повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений в сравнении с лицами, имеющими 2-ю степень АГ.

Далее изучался характер циркадного ритма АД у указанных групп пациентов, результаты которого представлены в табл. 2.

Представленные данные свидетельствуют о нарушении циркадного ритма АД у большей части пациентов с АГ вследствие гипотиреоза; кроме того, значения суточного индекса САД и ДАД у ряда больных находились в разных категориях.

У лиц с АГ 2-й степени нормальные значения суточного индекса АД, соответствующие суточному ритму АД типа «dipper», сохранялись для САД у 50% больных и для ДАД — у 21,42% больных. Основными формами нарушений циркадного ритма являлись для САД — у 50% пациентов — ритм типа «non-dipper» с недостаточным снижением САД ночью в сравнении с дневными значениями. Нарушения циркадного ритма АД были более разнообразны и выражены по частоте отклонений от нормы: у 53,57% больных наблюдалось недостаточное его снижение ночью в сравнении с дневными значениями («non-dipper») и у 25% пациентов средненочные значения ДАД превышали средненежные.

Изучение циркадного ритма АД у лиц с АГ 3-й степени, вследствие гипотиреоза выявило, что нормальные значения его сохранялись только для САД и только у 25% пациентов, из оставшихся 75% больных, у которых циркадный ритм САД был нарушен; у 50% наблюдался ритм типа «non-dipper», у 25% — средненочные значения САД превышали средненежные.

Таблица 3

Сравнительная характеристика показателей СМАД у больных с АГ вследствие гипотиреоза и ГБ II стадии, 2-й, 3-й степени (М±m, n)

Показатель СМАД	АГ 2 степени		АГ 3 степени	
	АГ 57,5±2,91 лет n=22	ГБ 61,25±3,48 года, n=24	АГ 65,5±1,69 лет n=12	ГБ 57,63±2,36 лет, n=25
САД ср. сут. (мм рт.ст.)	131,83±3,28	151,74±1,28**	157,73±2,46	163,03±3,99
день	133,52±4,15	155,16±1,37**	160,75±2,31	167,05±3,43
ночь	124,96±3,41	152,84±2,04**	149,36±4,36	162,35±4,61*
ДАД ср. сут. (мм рт.ст.)	88,38±1,07	96,61±2,59*	96,54±2,61	101,06±2,05
день	89,86±2,55	98,18±2,38*	100,02±4,6	106,65±2,08
ночь	83,96±4,61	92,25±3,12*	92,28±3,11	97,18±2,43
ИВ САД, (%)	30,35±5,72	60,39±2,96**	57,05±7,04	71,91±4,67*
день	40,83±6,13	83,45±5,12**	76,66±8,5	94,08±6,16*
ИВ ДАД, (%)	41,53±4,76	62,38±6,12**	79,53±5,58	81,45±4,99
день	50,62±5,1	73,34±5,78**	88,88±7,95	88,08±6,55
ВСАД (мм рт.ст.)	сут. 18,89±2,78	17,66±1,68	26,24±0,55	23,04±1,6
день	18,54±2,63	17,17±2,46	27,92±2,89	22,97±1,58
ночь	16,47±2,12	15,0±2,69	21,88±3,46	18,56±2,26
ВДАД (мм рт.ст.)	сут. 12,69±1,43	12,13±1,57	21,62±3,81*	15,72±0,74
день	12,6±0,61	12,22±1,78	19,77±2,48	15,89±1,07
ночь	9,64±0,54	10,77±1,68	17,94±3,48**	11,67±1,34
ПД (мм рт.ст.)	сут. 43,44±3,96	55,12±3,8	64,19±5,07	62,96±2,32
день	43,66±4,99	56,97±3,0	65,73±2,22	60,39±2,84
ночь	40,99±4,18	60,58±4,19	60,08±7,24	65,19±3,02
ВУП, САД (мм рт.ст.)	18,0±2,25	69,75±4,72**	26,0±4,4	80,51±5,86**
ДАД	18,5±3,45	44,0±2,11**	34,0±4,8	48,09±3,81*
СУП, САД (мм рт.ст.)	10,5±2,7	26,12±2,07**	5,2±1,8	39,47±4,8**
ДАД	15,16±3,47	15,55±2,57	11,3±2,7	21,66±3,51**
Время САД, (ч)	1,75±0,25	2,62±0,24	5,0±1,25*	2,04±0,28
Время ДАД, (ч)	1,25±0,2**	2,75±0,24	3,0±0,75	2,22±0,38

Примечание: * p < 0,02, ** p < 0,01.

Нарушение циркадности ДАД было более выраженным, нормальных его значений не выявлено ни у одного пациента. Среди вариантов, полученных по данным СМАД для ДАД у 50% наблюдался ритм «non-dipper», у оставшихся 50% средненочные значения ДАД превышали среднедневные.

При сравнии полученных данных суточного индекса у пациентов со 2-й и 3-й степенью АГ выявлено преобладание его нарушений у больных с 3-й степенью АГ, преимущественно для ДАД.

Для выявления различий между суточной динамикой АД при АГ вследствие гипотиреоза, как одной из форм симптоматических эндокринных артериальных гипертензий и гипертонической болезнью (ГБ), характеризующейся длительным течением, проводился сравнительный анализ показателей СМАД в группах, сопоставимых по возрасту, полу и уровню повышения АД, для выявления различий в суточном профиле АД и определения влияния этиологической формы АГ на данные показатели.

Сравнительный анализ показателей СМАД у лиц с АГ вследствие гипотиреоза и ГБ II стадии (2-й степени) выявил достоверное превышение средних значе-

ний систолического и диастолического АД суточно-го, днем и ночью, индекса времени гипертензии САД и ДАД днем и ночью, величины утреннего повышения САД и ДАД, скорости утреннего повышения САД у лиц с ГБ II стадии, 2-й степени. У пациентов с АГ 2-й степени, вследствие гипотиреоза, достоверно более коротким было время утреннего повышения ДАД. Статистических различий не достигали значения вариабельности САД и ДАД за сутки, день и ночь, пульсового давления за анализируемые периоды, скорости утреннего повышения ДАД, времени утреннего повышения ДАД, а также ЧСС и вариабельности ЧСС за сутки, день и ночь.

Сравнительный анализ изучаемых показателей СМАД у лиц с АГ 3-й степени вследствие гипотиреоза и ГБ II стадии, 3-й степени, выявил достоверное превышение у лиц с ГБ значений САД среднего суточного, индекса времени гипертензии САД днем и ночью, величины и скорости утреннего повышения САД и ДАД. У пациентов с гипотиреозом достоверно выше были показатели вариабельности ДАД суточной и ночью, а также время утреннего повышения САД.

Таблица 4

Сравнительный анализ характера циркадного ритма АД у лиц с АГ вследствие гипотиреоза и ГБ II стадии 2-й, 3-й степени (M±m, n)

СИ/степень АГ	САД гипотиреоз	САД ГБ II	ДАД гипотиреоз	ДАД ГБ II
АГ 2 степень				
< 0	-	3 (12,5%)	7 (25,0%)	3 (12,5%)
0-10	14 (50%)	11 (45,83%)	15 (53,57%)	11 (45,83%)
10-22	14 (50%)	10 (41,66%)	6 (21,42%)	10 (41,66%)
> 22	-	-	-	-
АГ 3 степень				
< 0	4 (25%)	3 (12%)	8 (50%)	3 (12%)
0-10	8 (50%)	12 (48%)	8 (50%)	12 (48%)
10-22	4 (25%)	10 (40%)	-	10 (40%)
> 22	-	-	-	-

Далее приводятся данные сравнительного анализа показателей, характеризующих циркадный ритм АД у пациентов с АГ вследствие гипотиреоза и больных ГБ II стадии 2-й, 3-й степени, результаты которого представлены в табл. 4.

Данные, представленные в таблице, у пациентов с АГ 2 степени показывают, что нарушения циркадного ритма АД также характерны для пациентов с ГБ II стадии, но имеют свои особенности. Так, у больных с гипертонической болезнью значения суточного индекса САД и ДАД принадлежали к одинаковым группам и были нарушены у 58,33% больных: у 12,5% средне-ночные значения САД и ДАД превышали средне-дневные, и у 45,83% наблюдалось недостаточное снижение АД ночью в сравнении с дневными значениями («non-dipper»). У больных с АГ 2 степени, вследствие гипотиреоза, суточный ритм САД был нарушен у 50%, а суточный ритм ДАД – у 78,57%. Сравнивая полученные данные, можно сделать заключение, что для больных с АГ 2-й степени, вследствие гипотиреоза, характерно в большем % случаев нарушение циркадного ритма АД, чем при ГБ II стадии, 2-й степени.

У лиц с АГ 3 степени, вследствие гипотиреоза, в сравнении с ГБ II стадии 3 степени, выявлено преобладание нарушений циркадного ритма АД у лиц с гипотиреозом, преимущественно за счет ДАД, у 100% больных, кроме того, при гипотиреозе у 25% больных суточный индекс САД и ДАД принадлежал к разным категориям, чего не наблюдалось у лиц с ГБ.

Таким образом, с позиции анализа показателей СМАД, выявлены более высокие их значения у пациентов с ГБ II стадии, по сравнению с лицами с гипотиреозом, особенно при 2-й степени АГ, увеличение степени повышения АД до АГ 3-й степени при гипотиреозе приводило к стиранию различий у анализируемых групп больных с гипотиреозом и гипертонической болезнью по таким показателям СМАД, как САД среднее за сутки и днем, ДАД среднее за сутки, день и ночь, ИВ ДАД днем и ночью; но при этом отмечался достоверный рост значения вариабельнос-

ти ДАД суточной и ночью и времени утреннего повышения САД. Увеличение степени тяжести АГ приводило к достоверному повышению процента лиц с нарушением циркадного ритма АД у лиц с гипотиреозом в сравнении с больными ГБ.

Подводя итог проведенному сравнительному анализу показателей СМАД у лиц с артериальной гипертензией гипотиреоидного генеза со степенью повышения АД, соответствующей 2-й и 3-ей степени АГ, можно сделать заключение, что недостаток гормонов щитовидной железы, приводящий к развитию АГ, изменяет суточный ритм АД, с позиции СМАД, характеризующийся прямым или косвенным отклонением от нормы их значений. С прогрессированием степени тяжести АГ от 2-й к 3-й степени, увеличивается выраженность этих отклонений, причиной которых, по нашему мнению, является прогрессирование нейрогуморальных изменений, обусловленное дефицитом тиреоидных гормонов с одной стороны, а с другой – возникающее в ответ на прогрессирование гемодинамических изменений, сопровождающее увеличение степени тяжести артериальной гипертензии.

Проведенный сравнительный анализ показателей СМАД у больных АГ, вследствие гипотиреоза и гипертонической болезнью II стадии в группах, соответствующих по степени повышения АД, возрасту и полу обследованных пациентов, позволил определить, что обе формы артериальной гипертензии сопровождаются изменениями показателей суточного профиля АД и являются потенциально опасными с учетом клинического и прогностического значения этих показателей. Большая выраженность этих отличий у лиц с ГБ II стадии 2 степени от АГ 2-й степени может быть обусловлена тем, что ГБ является длительно протекающим заболеванием, сопровождающимся нарушением соотношения во множестве компонентов прессорной и депрессорной систем организма.

Не уменьшая важность тиреоидной системы в регуляции сосудистого тонуса [6, 10, 12, 13], необходимо отметить, что увеличение степени тяжести АГ до 3-й степени приводит не только к исчезновению ос-

Таблица 5

Характер активности ренин-альдостероновой системы, концентрации кортизола при АГ вследствие гипотиреоза, ($M \pm m$, n)

Показатель	АГ 2 степени		p
	Гипотиреоз 57,5 $\pm$ 2,91 лет, (n= 28)	ГБ 61,25 $\pm$ 3,48 года, (n=24)	
Активность ренина плазмы, нг/мл/час	0,42 $\pm$ 0,2	1,17 $\pm$ 0,23	<0,02
Альдостерон, пг/мл	57,24 $\pm$ 9,11	125,42 $\pm$ 13,47	<0,001
Кортизол-утро, нмоль/л	503,0 $\pm$ 20,44	341,33 $\pm$ 23,25	<0,001
Кортизол-вечер, нмоль/л	309,66 $\pm$ 15,58	175,0 $\pm$ 28,34	<0,001
	АГ 3 степени		
	Гипотиреоз 65,5 $\pm$ 1,69 лет, (n= 16)	ГБ 57,63 $\pm$ 2,36 лет, (n=25)	
Активность ренина плазмы, нг/мл/час	0,54 $\pm$ 0,18	1,28 $\pm$ 0,1	<0,01
Альдостерон, пг/мл	62,58 $\pm$ 9,78	152,71 $\pm$ 14,64	<0,01
Кортизол-утро, нмоль/л	456,0 $\pm$ 26,45	230,66 $\pm$ 15,45	<0,01
Кортизол-вечер, нмоль/л	264,0 $\pm$ 20,57	132,96 $\pm$ 18,2	<0,01

новных отличий, характеризующих суточный профиль АД у лиц с гипотиреозом и гипертонической болезнью, но и вызывает более тяжелые изменения ряда показателей – таких, как суточный индекс и вариабельность ДАД у больных АГ, вследствие гипотиреоза, по сравнению с лицами с гипертонической болезнью.

С учетом имеющихся противоречий в результатах исследований активности РААС [1, 7, 8, 11], для решения вопроса об изменении активности РААС и ее участия в патогенезе АГ при гипотиреозе проводилось исследование активности ренина плазмы и концентрации альдостерона у больных АГ, вследствие гипотиреоза, а также изучался уровень кортизола.

В табл. 5 представлены данные, характеризующие активность РААС и уровень кортизола при АГ, вследствие гипотиреоза, а также сравнительный анализ этих данных с таковыми у больных ГБ II стадии в соответствующих группах по уровню повышения АД и возрасту пациентов.

Активность ренина плазмы, уровень альдостерона и кортизола находились в норме у больных со 2-й и 3-й степенью тяжести АГ при гипотиреозе и достоверно между собой не различались.

Сравнительный анализ активности ренина плазмы, содержания альдостерона и концентрации кортизола утром и вечером у больных АГ 2-й, 3-й степени вследствие гипотиреоза, и ГБ II стадии 2-й, 3-й степени, выявил, что активность ренина плазмы, концентрация альдостерона были достоверно ниже у больных гипотиреозом. В противоположность утверждениям ряда авторов о пониженной активности РААС при гипотиреозе [1, 11], результаты нашего исследования выявили нормальную активность ренина плазмы и концентрацию альдостерона.

Полученные результаты дают основание сделать вывод, что степень АГ у больных гипотиреозом не связана с изменением активности РААС. Активность РААС является более низкой у больных АГ, вследствие гипотиреоза, в сравнении с лицами с ГБ II стадии. Концентрация кортизола крови является достоверно более высокой у лиц с гипотиреозом как утром, так и вечером.

При анализе взаимосвязи показателей РААС и тиреоидной системы у больных АГ, вследствие гипотиреоза, обратная корреляция средней силы наблюдалась между активностью ренина плазмы и возрастом пациентов ($r=-0,59$, $p<0,01$), слабая отрицательная корреляция между концентрацией альдостерона плазмы и длительностью гипотиреоза ($r=-0,33$, $p<0,05$).

Со стороны РААС, уровня кортизола и тиреоидной системы выявлены следующие взаимосвязи: об-

ратная корреляция средней силы между активностью ренина плазмы и Т4 свободным ($r=-0,45$, $p<0,01$), слабая положительная – между альдостероном крови и Т3 общим ($r=0,33$, $p<0,05$), средняя отрицательная – между концентрацией кортизола утром и Т4 свободным ($r=-0,4$, $p<0,01$), средняя положительная – между концентрацией кортизола вечером и Т4 св. ($r=0,45$, $p<0,01$).

При выявлении компонентов РААС, влияющих на показатели СМАД, выявлялась отрицательная корреляция средней силы между активностью ренина плазмы и вариабельностью САД суточного и дневного ($r=-0,51$, $p<0,01$ и $r=-0,54$, $p<0,01$, соответственно), концентрацией альдостерона и скоростью утреннего повышения ДАД ($r=-0,44$, $p<0,01$) и средняя положительная – между активностью ренина плазмы и величиной утреннего повышения САД ($r=0,53$, $p<0,01$). Положительная слабая корреляция выявлялась между содержанием в крови Т4 св. и средним ДАД ночью ($r=0,31$, $p<0,05$).

Выводы

Артериальная гипертензия, вследствие первичного гипотиреоза, достигает 2-й и 3-й степени тяжести с увеличением степени повышения АД с возрастом пациентов.

Увеличение степени тяжести АГ при гипотиреозе приводит к прогрессивному ухудшению показателей суточного профиля АД.

Содержание ренина и альдостерона крови при АГ гипотиреоидного генеза находится в норме, но является достоверно более низким в сравнении с гипертонической болезнью.

Литература

1. Матвеев Е.Г., Горобец В.Ф., Дустов А.Д. Состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при патологии щитовидной железы, основанное на результатах радиоиммунного метода. // Тер. Архив. —1987. -№11. —стр. 41-44.
2. Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. // Русс. мед. ж. -1999. —Т7.-№7.
3. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. Москва. «Медицина», 1991. с. 511.
4. Chiovato L., Mariotti P., Pinchera A. Thyroid disease in the elderly // Balliere's Clinical Endocrinology and metabolism. —1997. 11(2). —P.251-270.
5. Diez J.J. Hypothyroidism in patients older than 55 years: an analysis of the etiology and assessment of the effectiveness of therapy. // J. Gerontol. -2002. —Vol.57. -№5. —p.315-320.
6. Dzau V.J., Herrmann H.C. Hormonal control of angiotensinogen production. // Life Sci. -1982. —Vol.30. —p.577-584.
7. Egart F.M., Atamanova T.M., Nazarov A.N. Aldosterone content and renin activity in the plasma of hypothyroidism patients before and during treatment with preparations. // Probl. Endokrinol. -1986. —Vol.32. -№1. —p.35-38.
8. Elias A.N., Kyaw T., Valenta L.J., et al. The renin-angiotensin system in hypothyroidism of short duration. // Horm. Metab. Res. -1986. —Vol.18. -№5. —p.349-351.
9. 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.
10. Hanna F.W., Scanlon M.F. Hyponatremia, hypothyroidism and the role of arginine-vasopressin. // Lancet. -1997. —Vol.350. —p.755-756.
11. Klein J., Ojama K. Thyroid disease and cardiovascular system / Heart and thyroid. Ed. L.E.Braverman, O.Eber, W. Langsteiger. —Wien. —1994. —p.16-21.
12. Levej G.S. Catecholamine sensitivity, thyroid hormone and the heart: a reevaluation. // Am. J. Med. -1971. —Vol.50. —p.413-420.
13. Polikar R., Burger A.J., Sherner U. et al. The thyroid and the heart: a reevaluation. // Circulation. -1993. —Vol.87. —p.1435-1441.
14. Saito I., Ito K., Saruta T. Hypothyroidism as a cause of hypertension. // Hypertension. -1983. —p.112-115.
15. Sergev O., Racz K., Varga I., et al. Thyrotropin-releasing hormone increases plasma atrial natriuretic peptide levels in humans. // J. Endocrinol Invest. -1990. —Vol.13. —p.649-652.
16. Skowsky R.W., Kikuchi T.A. The role of vasopressin in the impaired water excretion of myxedema. // Am. J. Med. -1978. —Vol.64. —p.613-621.
17. Streeten D.H., Anderson G.H., Howland T. et al. // Effect of thyroid function of blood pressure. Recognition of hypothyroid hypertension. -1988. —Vol. 11. —p.78-83.
18. Zamir N., Slover M., Ohman K.P. Thyroid hormone restores atrial stretch-induced secretion of atrial natriuretic peptide in hypophysectomized rats. // Horm. Metab. Res. -1993. —Vol.25. —p.152-155.

Abstract

A survey on arterial hypertension (AH) severity and renin-angiotensin-aldosterone system activity in primary hypothyroidism was performed. It was demonstrated that such patients had II and III Stage of AH, with severity progression in older age, and more pronounced abnormalities of 24-hour blood pressure profile at advanced AH stages. Plasma renin activity and aldosterone concentration were within normal range, but lower than the same parameters in essential arterial hypertension.

Keywords: arterial hypertension, hypothyroidism, plasma renin activity, aldosterone.

Поступила 06/01-2004