

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Н.М. БАКИРОВА, А.О. ПОЗДНЯК

Казанская государственная медицинская академия

616.1:577.125/577.175.3

Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений и состояние липидного обмена у пожилых больных артериальной гипертензией при различных интервалах уровня тиреотропного гормона гипофиза

На основании обследования больных с артериальной гипертензией установлено, что субклинический гипотиреоз в сочетании с такими факторами риска, как пожилой возраст, женский пол, артериальная гипертензия, ожирение, способствуют развитию нарушению липидного обмена и повышению атерогенного потенциала липопротеидов крови.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипотиреоз, липидный обмен.

Бакирова Наиля Мулазяновна

врач-эндокринолог

427430, Республика Удмуртия, г. Воткинск, Воткинская ЦРБ,

тел.: 8-912-858-88-55, e-mail brm408@mail.ru

N.M. BAKIROVA, A.O. POZDNYAK

Kazan State Medical Academy

Risk factors for cardiovascular complications and the state of lipid metabolism in elderly hypertensive patients at various intervals of the level of thyrotropic hormone of hypophysis

Based on a examination of patients with hypertension found that the subclinical hypothyroidism in conjunction with risk factors such as advanced age, female sex, hypertension, obesity contribute to the development of lipid disorders and increased lipoprotein atherogenic potential of blood.

Keywords: arterial hypertension, hypothyroidism, lipid metabolism.

Артериальная гипертензия (АГ) встречается у 30-70% лиц старше 65 лет, оказывая существенное влияние на качество и продолжительность жизни, являясь наиболее частым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, причиной инвалидности и смертности [1-5]. Для больных пожилого

возраста характерно сочетание АГ с другими сопутствующими факторами риска, что сопровождается значительным увеличением частоты развития сердечно-сосудистых осложнений. У лиц пожилого возраста существенно возрастает распространенность субклинических нарушений функции щитовидной



Таблица 1
Клиническая характеристика обследованных

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Количество больных, n	22	33	22	20
Пол: женщины, n (%)	19 (86,4%)	24 (72,7%)	19 (86,4%)	19 (95%)
мужчины, n (%)	3 (13,6%)	9 (27,3%)	3 (13,6%)	1 (5%)
Возраст, лет	66,5 ± 4,7	65,8 ± 5,3	65,9 ± 4,6	66 ± 3,8
ТТГ, мМЕ/мл	0,08 ± 0,05	1,2 ± 0,37	3,04 ± 0,47	7 ± 0,96
ИМТ, кг/м ²	26,2 ± 5,5*	30,6 ± 3,9	30,8 ± 3,7	30,9 ± 4,3

* p 1-2, p=0,001

p 1-3, p= 0,002

p 1-4, p= 0,004

железы (ЩЖ), при которых, по данным многих исследований, повышен риск развития сердечно-сосудистой патологии и смертности [6-10]. Остается сложным и противоречивым вопрос о влиянии субклинического гипотиреоза на заболеваемость сердечно-сосудистой патологией [11-13].

В последние годы в литературе активно обсуждается вопрос относительно нормативов уровня тиреотропного гормона (ТТГ) от низко- до высококонормального и его влияние на состояние сердечно-сосудистой системы у пожилых.

В этой связи стал актуальным вопрос о взаимосвязи сердечно-сосудистых заболеваний, включая артериальную гипертензию, с субклиническими нарушениями и низко-высоконормальной функцией щитовидной железы у лиц пожилого возраста, что обусловлено не только большой распространенностью, но и частым сочетанием данных нозологий.

Данная проблема послужила целью настоящего исследования.

В исследование включены 97 пожилых больных артериальной гипертензией (81 женщина и 16 мужчин) в возрасте от 60 до 79 лет. Длительность повышения АД по данным анамнеза и медицинской документации составила от 2-х до 35 лет. Все больные в зависимости от функционального состояния ЩЖ были разделены на 4 клинические группы.

В 1-ю группу были включены 22 больных (средний возраст — 66,5 ± 4,7 лет) с субклиническим тиреотоксикозом (ТТГ < 0,4 мМЕ/мл). Во 2-ю группу вошли 33 больных (средний возраст — 65,8 ± 5,3 лет) с низконормальным уровнем ТТГ (0,4-2,0 мМЕ/мл). В 3-ю группу включены 22 больных (средний возраст — 65,9 ± 4,6 лет) с высококонормальным уровнем ТТГ (2,0-4,0 мМЕ/мл). И 4-ю группу составили 20 больных (средний возраст — 66 ± 3,8 лет) с субклиническим гипотиреозом (ТТГ > 4,0 мМЕ/мл). У всех больных, включенных в исследование, уровень Т4св находился в пределах нормальных значений (10,2-23,2 пмоль/л).

Длительность обнаружения субклинических нарушений функции ЩЖ — от 1 месяца до 2-х лет. Таким образом, у всех больных АГ была диагностирована до определения функционального состояния ЩЖ и выявления ее субклинических нарушений.

Клиническая характеристика больных, вошедших в исследование, представлена в таблице 1.

Функциональное состояние ЩЖ оценивалось по данным хемилюминесцентного метода определения уровня тиреотропного гормона (ТТГ), свободной фракции тироксина (Т4св), уровня антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) в сыворотке

крови с использованием наборов фирмы «Хофман Ля-Рош» (Швейцария) на анализаторе «Elecsis».

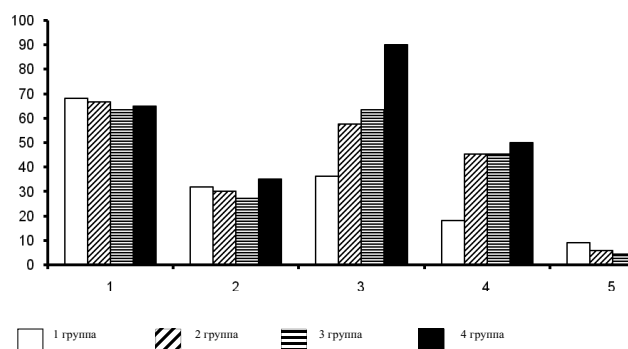
Помимо общеклинического исследования, включающего сбор анамнеза и данные осмотра, проведен анализ амбулаторных карт, расспрос, целенаправленный в отношении факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, характерных для больных пожилого возраста, изучали генеалогический анамнез. Учитывали следующие факторы риска: возраст, пол, семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин до 65 лет, у мужчин до 55 лет), дислипидемию, ожирение (ИМТ).

Биохимическое обследование больных проводили утром натощак, после 12-часового перерыва в приеме пищи. Исследовали липидный спектр сыворотки крови: общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и низкой плотности (ХС ЛПНП). Для оценки атерогенности крови рассчитывали коэффициент атерогенности (КА).

Результаты и обсуждение

В обследуемых группах больных преобладали женщины. Количество женщин в 1-й группе было 19 (86,4%), во 2-й — 24 (72,7%), в 3-й — 19 (86,4%) и в 4-й — 19 (95%). Средний возраст больных был одинаковым: 66,5 ± 4,7 лет, 65,8 ± 5,3 лет, 65,9 ± 4,6 лет и 66 ± 3,8 лет.

Основные факторы риска сердечно-сосудистых осложнений АГ для различных интервалов уровня ТТГ у пожилых больных АГ



По оси абсцисс: 1 — возраст, 2 — наследственность, 3 — дислипидемия, 4 — ожирение, 5 — курение.

По оси ординат: количество случаев (в %) каждой группы.



Таблица 2.

Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых осложнений АГ у обследованных

Фактор риска		Распространенность, %							
		1 группа		2 группа		3 группа		4 группа	
Фактор возрастного риска (женщины >65 лет мужчины >55 лет)		68,2		66,6		63,6		65	
Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний		31,8		30,3		27,3		35	
Дислипидемия	ОХ >5,0 ммоль/л	36,4	27,3	57,5	48,5	63,6	59,1	90	85
	ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л		-		21,2		36,4		65
	ТГ >1,7 ммоль/л		18,2		30,3		36,4		50
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²)		18,2		45,4		45,4		50	
Курение		9,1		6,1		4,5		-	

По данным настоящего исследования, у половины обследованных 4-й группы установлено ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²). Средний индекс массы тела (ИМТ) в этой группе составил 30,9 ± 4,3 кг/м². Распространенность ожирения была ниже (45,4%) у больных 3-й и 2-й групп, при этом средний индекс массы тела остался на том же уровне (30,8 ± 3,7 кг/м² и 30,6 ± 3,9 кг/м²). В 1-й группе больных распространенность ожирения и уровень ИМТ были достоверно ниже, чем во 2-й (p=0,001), 3-й (p=0,002) и 4-й (p=0,004) группах. В этой же группе больных средний уровень ИМТ был наименьшим (26,2 ± 5,5 кг/м²).

Отягощенная по данному заболеванию наследственность встречалась практически с одинаковой частотой во всех группах: у 31,8% — в 1-й, у 30,3% — во 2-й, у 27,3% — в 3-й и у 35% — в 4-й.

Хотя образ жизни обследуемых был достаточно активным, курение встречалось редко. В 1-й группе распространенность курения составила 9,1%, во 2-й и 3-й группах она была ниже — 6,1% и 4,5%, в 4-й группе курящих не было.

Возраст сам по себе является важным фактором, определяющим риск сердечно-сосудистых осложнений АГ у пожилых людей, кроме того, он является мерой продолжительности воздействия других факторов риска. Возрастной фактор риска (женщины старше 65 лет, мужчины старше 55 лет) установлен у 68,2% больных 1-й, у 66,6% — 2-й, у 63,6% — 3-й и у 65% — 4-й группы.

Сравнительная частота факторов риска представлена в таблице 2 и на гистограмме. Обращает на себя внимание высокая частота дислипидемии у больных с субклиническим ГТ (4-я группа) и снижение этого фактора риска у больных с высоко-нормальной функцией (3-я и 2-я группы) и с субклиническим ГТ (1-я группа). Среди больных с субклиническим ГТ два фактора риска — дислипидемия и ожирение — были существенно более распространены, чем среди больных с субклиническим ТТ. В двух группах больных с нормальной функцией ЩЖ ожирение встречалось с одинаковой частотой. В то же время отягощенная наследственность по АГ имелась немногим более чем у трети всех обследованных. Наиболее редко во всех группах встречался такой фактор риска, как курение, что возможно объясняется преобладанием в исследовании женщин.

В настоящем исследовании наиболее значимым фактором, влияющим на уровень АД и течение АГ у пожилых больных с субклиническим ТТ, являлся возраст (68,2%), с низконормальной функцией — возраст (66,6%) и дислипидемия (57,6%), с высококонормальной функцией — возраст (63,6%) и дислипидемия (63,6%), с субклиническим ГТ — возраст (65%) и дислипидемия (90%), к наименее значимому отнесено курение (9,1%, 6,1%, 4,5% и 0% соответственно) и у больных с субклиническим ГТ — ожирение (18,2%). Такие факторы, как наследственность и ожирение (кроме больных 1-й группы), расценивались как имеющие среднее значение (31,8%, 30,3%, 27,3%, 35% и 45,4%, 45,4%, 50% соответственно).

Таким образом, у пожилых больных АГ исследуемых групп была отмечена высокая встречаемость факторов риска осложнений АГ. Одновременное наличие трех и более факторов риска, увеличивающих вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений, отмечалось у 31,8% больных с субклиническим ТТ, у 27,3% и 31,8% — с низко- и высококонормальным уровнем ТТГ, у 50% обследованных с субклиническим ГТ.

Результаты исследования липидного обмена представлены в таблицах 3, 4, 5, 6. Как видно из представленных данных (табл. 3), нарушения липидного спектра крови имелись у обследованных 3-й и 4-й групп, которые характеризовались повышением уровня ОХ и ТГ у больных 3-й и 4-й групп, ХС-ЛПНП — у больных 4-й группы. Эти показатели были максимальными у больных с субклиническим ГТ, минимальными — с субклиническим ТТ. Необходимо отметить, что в группе больных с субклиническим ГТ уровень ОХ, ХС-ЛПНП, ТГ и КА был достоверно выше в сравнении с группой больных субклиническим ТТ (p 1-4) и низконормальной функцией ЩЖ (p 2-4) за исключением триглицеридов, хотя численное значение его в этой группе было ниже. Аналогичное достоверное повышение ОХ, ХС-ЛПНП и КА в сравнении с 1-й наблюдалось в 3-й группе больных (p 1-3). Между параметрами липидограммы остальных групп (p 1-2, p 2-3, p 3-4) достоверных отличий не выявлено. Результаты статистического анализа межгрупповых различий показателей липидного спектра крови представлены в таблице 3.

Сопоставимые данные были представлены большинством исследователей [14-19], которые отмечали повышение содержания в крови у пациентов с субклиническим ГТ ОХ, ХС-ЛПНП, ТГ, увеличение индекса атерогенности, снижение ХС-ЛПВП.



Таблица 3.

Показатели липидного спектра крови при различных интервалах уровня ТТГ у пожилых больных АГ ($M \pm m$, ммоль/л)

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
ОХ	$4,71 \pm 0,61$	$4,96 \pm 0,86$	$5,28 \pm 0,75$	$5,7 \pm 0,79$
ХС-ЛПНП	$2,36 \pm 0,4$	$2,55 \pm 0,67$	$2,89 \pm 0,71$	$3,29 \pm 0,64$
ХС-ЛПВП	$1,62 \pm 0,35$	$1,61 \pm 0,36$	$1,55 \pm 0,36$	$1,5 \pm 0,27$
ТГ	$1,54 \pm 0,44$	$1,65 \pm 0,55$	$1,78 \pm 0,66$	$2,03 \pm 0,86$
КА	$1,98 \pm 0,53$	$2,17 \pm 0,67$	$2,56 \pm 0,97$	$2,85 \pm 0,59$

Таблица 4.

Статистический анализ межгрупповых различий показателей липидного спектра крови у обследованных

Показатель	P 1-2	P 1-3	P 1-4	P 2-3	P 2-4	P 3-4
ОХ	0,234	0,008	0,000	0,164	0,003	0,088
ХС-ЛПНП	0,224	0,003	0,000	0,08	0,000	0,06
ХС-ЛПВП	0,942	0,518	0,242	0,533	0,254	0,639
ТГ	0,43	0,165	0,021	0,445	0,052	0,275
КА	0,276	0,017	0,000	0,08	0,000	0,265

Таблица 5.

Содержание основных липопротеидов для различных интервалов уровня ТТГ у пожилых больных АГ

Показатель	Отклонение от нормы (дислипидемия)							
	1 группа, n=22		2 группа, n=33		3 группа, n=22		4 группа, n=20	
	n	%	n	%	n	%	n	%
ОХ	6	27,3	16	48,5	13	59,1	17	85
ХС-ЛПНП	--	--	7	21,2	8	36,4	13	65
ТГ	4	18,2	10	30,3	8	36,4	10	50
ХС-ЛПВП	2	9,1	2	6,1	2	9,1	2	10
КА>4	--	--	--	--	2	9,1	2	10

По данным литературы, при субклиническом ТТ, как правило, определяется нормальный липидный профиль. Тем не менее есть данные о том, что при этом часто выявляется снижение уровня ОХ и ХС-ЛПНП, может происходить снижение уровня ХС-ЛПВП [20]. Исследования по оценке показателей липидного спектра у пациентов с низко- и высоконормальным уровнем ТТГ единичны и свидетельствуют об отсутствии статистически значимых отличий по уровням ОХ, ХС-ЛПНП, ТГ между ними [21].

Наиболее полная картина получена при детальном исследовании содержания основных липопротеидов в зависимости от функционального состояния ЩЖ, что позволило судить о динамике атерогенного потенциала крови применительно к различным уровням ТТГ.

В таблице 6 приведены отклонения показателей липидного спектра крови от нормальных референтных значений в соответствии с третьим пересмотром 2007 года Европейских рекомендаций по профилактике ССЗ в клинической практике.



Таблица 6
Тип и распространенность дислипидемии у обследованных

Тип дислипидемии	Распространенность							
	1 группа, n=22		2 группа, n=33		3 группа, n=22		4 группа, n=20	
	n	%	n	%	n	%	n	%
ГХС	4	18,2	5	15,1	2	9,1	2	10
ГХС+↑ЛПНП	--	--	4	12,1	4	18,2	6	30
ГХС+ ↑ЛПНП+ГТГ	--	--	3	9,1	4	18,2	7	35
ГХС+ГТГ	2	9,1	4	12,1	3	13,6	2	10
ГТГ	2	9,1	3	9,1	1	4,5	1	5

Основываясь на приведенных данных, мы установили, что повышение уровня ОХ встречалось во всех группах, однако частота его повышения была наибольшей в группе больных с субклиническим ГТ (85%), и среднее значение его составило $5,7 \pm 0,79$ ммоль/л. Частота повышения и уровень этого показателя были ниже — 59,1% ($5,28 \pm 0,75$ ммоль/л) в 3-й и 48,5% ($4,96 \pm 0,86$ ммоль/л) во 2-й группах. Наименьшее повышение уровня ОХ определялось у больных с субклиническим ТТ (27,3%), среднее значение в этой группе было $4,71 \pm 0,61$ ммоль/л. При анализе динамики средних значений уровня ОХ выявлена лишь некоторая статистически незначимая тенденция к снижению в 3-й группе ($p=0,088$) по сравнению с 4-й и значимое снижение во 2-й ($p=0,003$) и 1-й ($p=0,001$) группах.

Известно, что увеличению коэффициента атерогенности способствует повышение холестерина липопротеидов низкой плотности. Как видно из таблицы 5, уровень ХС-ЛПНП при субклиническом ТТ не превышал норму ни у одного больного. Повышение его уровня при субклинической гиподислипидемии встречалось у 65% больных, чаще более 3-х раз, чем во 2-й (21,2%) и почти в 2 раза, чем в 3-й (36,4%) группе. При субклиническом ТТ и низконормальной функции, в отличие от ее субклинической гиподислипидемии, наблюдалось достоверное снижение уровня ХС-ЛПНП: до $2,36 \pm 0,4$ ммоль/л ($p=0,001$) и $2,55 \pm 0,67$ ммоль/л ($p=0,001$) соответственно, а при высококонормальной — динамика снижения была недостоверной ($p=0,06$), хотя численное значение его было ниже — $2,89 \pm 0,71$ ммоль/л.

Гипертриглицеридемия установлена у 18,2% больных с субклиническим ТТ и у 50% больных с субклиническим ГТ. В двух группах больных с нормальной функцией ЩЖ гипертриглицеридемия выявлена у 30,3% обследованных 2-й группы и у 36,4% больных 3-й группы. Повышенный уровень триглицеридов определялся у больных 3-й и 4-й групп ($1,78 \pm 0,66$ ммоль/л и $2,03 \pm 0,86$ ммоль/л соответственно). Во 2-й группе он уменьшился до $1,65 \pm 0,55$ ммоль/л, а в 1-й — до $1,54 \pm 0,44$ ммоль/л. Это изменение было статистически значимо только в 1-й группе больных ($p=0,021$).

Особое значение в определении атерогенности плазмы имеет содержание холестерина липопротеидов высокой плотности. Известно, что уровень ХС-ЛПВП в плазме имеет обратную зависимость с развитием атеросклероза, чем ниже содержание ХС-ЛПВП, тем выше вероятность развития атеросклероза. Даже при нормальном значении холестерина снижение именно этой фракции липопротеидов является неблагоприятным фактором, поскольку влечет за собой увеличение риска

развития атеросклероза [22, 23]. Необходимо отметить также, что у пожилых происходит повышение содержания липопротеидов высокой плотности. В настоящем исследовании группы больных по среднему уровню ХС-ЛПВП не различались между собой. Снижение его наблюдалось у практически равного числа обследованных (9,1%; 6,1%; 9,1% и 10% соответственно). Достоверных отличий в его уровне как по группам в целом, так и по частоте отклонения от нормальных значений не обнаружено. Следовательно, снижение ХС-ЛПВП в нашем исследовании не зависело от уровня ТТГ и, возможно, являлось следствием других имеющихся нарушений, факторов риска и длительности нарушения функции ЩЖ, которые могут быть более значимыми.

Значение коэффициента атерогенности увеличилось с $1,98 \pm 0,53$ в 1-й группе до $2,85 \pm 0,59$ в 4-й. Увеличение КА (более 4,0) наблюдалось у 9,1% больных 3-й и 10% больных 4-й групп. В 1-й группе больных наблюдалось выраженное улучшение атерогенного потенциала крови по сравнению с 3-й ($p=0,017$) и 4-й ($p=0,001$), во 2-й — по сравнению с 4-й ($p=0,001$) группой больных.

Таким образом, анализ липидного спектра крови у пожилых больных АГ с субклиническим ТТ и низконормальной функцией свидетельствовал о том, что уровень ОХ, ХС-ЛПНП и ТГ находился в пределах нормы. Эти показатели во 2-й группе больных по сравнению с 1-й группой были выше, однако повышение это было статистически незначимо. Липидный спектр крови у обследованных с высококонормальной функцией и субклиническим ТТ характеризовался атерогенными изменениями. В 4-й группе больных в сравнении с 1-й и 2-й имело место достоверное повышение основных липидных параметров: ОХ ($p=0,001$ и $p=0,003$ соответственно), ХС-ЛПНП ($p=0,001$ и $p=0,001$ соответственно), коэффициента атерогенности ($p=0,001$ и $p=0,001$ соответственно), и ТГ — с 1-й группой ($p=0,021$). У больных 3-й группы в сравнении с 4-й группой определялось уменьшение уровня ОХ за счет снижения ХС-ЛПНП и ТГ без статистически выраженного улучшения атерогенного потенциала крови. Содержание основной антиатерогенной фракции — ХС-ЛПВП — в нашей работе было в норме и не менялось при изменении функции ЩЖ.

Нарушения липидного обмена носили не только количественный, но и качественный характер. Различные варианты изменения основных липидных параметров крови были выявлены во всех группах: у 36,4% больных с субклиническим ТТ, у 57,5% и 63,6% больных с низко- и высококонормальной



функцией ЩЖ, у 90% больных с субклиническим ГТ. Степень дислипидемии у обследованных варьировала от изолированной гиперхолестеринемии до существенного изменения всех показателей липидного баланса. Структура дислипидемий в каждой из 4-х групп отличалась своеобразием. Анализ структуры дислипидемий представлен в таблице 6.

В группе больных с субклиническим ТТ дислипидемия в той или иной форме выявлена у 36,4% (8) больных, при этом у 18,2% (4) обнаруживалась изолированная гиперхолестеринемия (ГХС), у 9,1% (2) — в сочетании с гипертриглицеридемией (ГТГ) и еще у 9,1 (2) — изолированная ГТГ. Определяющим признаком для этой группы была, следовательно, гиперхолестеринемия (27,3%). Превышения нормальных значений КА не было.

У больных с низконормальным уровнем ТТГ частота дислипидемии составила 57,5% (у 19 из 33). В 15,1% (5) наблюдений это была изолированная ГХС, в 12,1% (4) — ГХС в сочетании с повышением ХС-ЛПНП, в 9,1% (3) — и с ГТГ, еще в 9,1% (3) — изолированная ГТГ и в 12,1% (4) — ГТГ в сочетании с ГХС. Наиболее характерным видом дислипидемии в этой группе, следовательно, была ГХС (48,5%). Повышение атерогенной фракции липопротеидов-ХС-ЛПНП выявлено у 21,2% больных, тогда как в 1-й группе превышения нормальных значений этого показателя не было.

В группе больных с высоконормальным уровнем ТТГ дислипидемия отмечена у 63,6% (14) обследованных, из них у 9,1% (2) изолированная ГХС, у 18,2% (4) — ГХС в сочетании с повышением ХС-ЛПНП, у 13,6% (3) — ГХС в сочетании с ГТГ и только у 4,5% (1) — ГТГ. У 18,2% (4) были изменены все три показателя. В целом ГХС выявлялась в 59,1% наблюдений, то есть в 2,2 раза чаще, чем у 1-й группы больных, повышение ХС-ЛПНП — в 36,4% — на 71,6% чаще, чем во 2-й группе.

В группе больных с субклиническим ГТ дислипидемия выявлена в 90% (18) случаев. Только у 10% (2) больных была изолированная ГХС и у 5% (1) — изолированная ГТГ. У 30% (6) ГХС сочеталась с повышением ХС-ЛПНП, у 10% (2) — с ГТГ. Все три показателя были изменены у 35% (7) больных. ГХС в этой группе выявлялась у 80% больных, более 3-х раз чаще, чем в 1-й группе, и в 1,7 и 1,3 раза чаще, чем во 2-й и 3-й группах, повышение ХС-ЛПНП — 65% — в 3 раза чаще, чем во 2-й, и почти в 2 раза чаще, чем в 3-й группе больных.

Итак, распространенность дислипидемий у больных исследуемых групп увеличивалась с повышением уровня ТТГ за счет ГХС, повышения ХС-ЛПНП и ГТГ. Необходимо отметить, что гиперлипидемия II типа — повышение атерогенных фракций липопротеидов — чаще встречалась в 3-й и 4-й группах (36,4% и 65% соответственно), чем во 2-й (21,2%). Так, II-а тип дислипидемии был установлен у 12,1% больных 2-й группы, у 18,2% — 3-й и у 30% больных 4-й группы. Тогда как II-в тип — наиболее тяжелый вид дислипидемии с высокой вероятностью развития атеросклероза, наиболее часто (в 35% случаев) был зарегистрирован у больных с субклиническим ГТ.

Таким образом, субклинический ГТ в сочетании с такими факторами риска, как пожилой возраст (женщины > 65 лет, мужчины > 55 лет), женский пол, и с наличием артериальной гипертензии, ожирения, способствуют развитию нарушению липидного обмена и повышению атерогенного потенциала липопротеидов крови. Необходимо больных АГ в пожилом возрасте с субклинической гипотиреозом ЩЖ относить в группу повышенного риска развития сердечно-сосудистых осложнений, имеющих неблагоприятное клиническое и прогностическое значение. Изменения липидов крови при субклиническом ТТ у пожилых больных АГ объясняются исходными более высокими значениями липидов, зависящими от возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Милукова О.М. и др. Артериальная гипертензия у пожилых. Врач 2000; 7: 25-27.
2. Арабидзе Г.Г., Белоусов Ю.Б., Варакин Ю.Я. и др. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (методические рекомендации). М. 1997. С. 95.
3. The sixth of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. NIH Publication No 98 1080. 1997.
4. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure 1998.
5. Francoise Forette, Olivier Hanon. Лечение больных артериальной гипертензией пожилого возраста группы риска. Международные направления в исследовании артериальной гипертензии. 2004; 18: 3-5.
6. Bell G.M., Sawers J., Forfar J.C. et al. The effect of minor increments in plasma thyroxine on heart rate and urinary sodium excretion. Clin. Endocrinol. (Oxf). 1983; 18: 511-551.
7. Sawin C.T. Subclinical hyperthyroidism and atrial fibrillation. Thyroid 2002; 12: 501-503.
8. Parle J.V., Maisonneuve P., Sheppard M.C. et al. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study. Lancet 2001; 358: 861-865.
9. Hak A.E., Pols H., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. Ann. Intern. 2000; 132: 270-278.
10. Mya M.M., Aronow W.S. Subclinical hypothyroidism is associated with coronary arterial disease in older persons. J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 2002; 57: 658-659.
11. Althaus B. U., Staub J.J., Ryff-de Leche A. et al. LDL/HDL — changes in subclinical hypothyroidism: possible risk factors for coronary artery disease. Clin. Endocrinol. 198; 28: 157-163.
12. Tieche M., Lupi G.A., Gutzwiller F. et al. Borderline low thyroid function and thyroid autoimmunity. Risk factors for coronary heart disease? Br. Heart. J. 1981; 46: 202-206.
13. Cooper D. S., Halpern R., Wood L.C. et al. L-thyroxine therapy in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebo controlled trial. Ann. Intern. Med. 1984; 101: 18-24.
14. Denese M. D., Powe N. R., Sawin C. T., Ladenson P. W., J.A.M.A. 1996; 276: 285-292.
15. Gupta A., Sinha R. S. J. Assoc. Physicians India 1996; 44: 8: 546, 551-553.
16. Pallas D., Koutras D. A., Adamopoulos P. et al. J. Endocrinol. Invest. 1991; 14: 9: 743-746.
17. Staub J. J., Althaus B. U., Engler H. et al. Am. J. Med. 1992; 92: 6: 631-642.
18. Kobayashi J., Yamasaki K., Tashiro J. et al. Clin. Endocrinol. Oxf 1997 46 (5) 627-630.
19. Lots H., Salode G.B. Eur. J. Endocrinol 1997 136 (1) 87-91.
20. Barth J.D., Jansen H., Kromhout D. et al. Diet and the role of lipoproteins, and thyroid hormones in coronary lesion growth. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1987 (Suppl. 9); 42-46.
21. Мануйлова Ю.А., Моргунова Т.Б., Фадеев В.В. Сравнительная оценка показателей липидного спектра, психоэмоционального статуса и качества жизни пациентов с низко- и высоконормальным уровнем ТТГ на фоне заместительной терапии гипотиреоза. Всероссийский конгресс. «Современные технологии в эндокринологии» (тиреоидология, нейроэндокринология, эндокринология хирургия). Сборник тезисов. М. 2009. С. 41.
22. Томсон Н. Руководство по гиперлипидемии. М., 1996. С. 161-162.