

# Функциональное состояние щитовидной железы у больных метаболическим сердечно-сосудистым синдромом

А.Р. Волкова<sup>1</sup>, Е.И. Красильникова<sup>1</sup>, О.А. Беркович<sup>1</sup>, О.Д. Беляева<sup>1</sup>, С.В. Дора<sup>1</sup>,  
В.В. Дорофейков<sup>2</sup>, В.И. Иванов<sup>2</sup>, В.Л. Бондаренко<sup>1</sup>, Н.С. Катышева<sup>1</sup>, Е.В. Шляхто<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург, России

Волкова А.Р. — кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова); Красильникова Е.И. — доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова; Беркович О.А. — доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова; Беляева О.Д. — кандидат медицинских наук, докторант кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова; Дора С.В. — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова; Дорофейков В.В. — заведующий клинической лабораторией в ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития России (ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова), доктор медицинских наук; Иванов В.И. — врач-лаборант клинической лаборатории в ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, кандидат медицинских наук; Бондаренко В.Л. — врач-лаборант гормональной лаборатории СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова; Катышева Н.С. — заведующая гормональной лабораторией СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, кандидат медицинских наук; Шляхто Е.В. — директор ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, заведующий кафедрой факультетской терапии с курсом эндокринологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, доктор медицинских наук, профессор, чл. корр. РАМН.

**Контактная информация:** ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова ФАЗСР», кафедра факультетской терапии, ул. Л. Толстого, д. 6/8, Санкт-Петербург, Россия, 197022. Тел.: 8 (812) 234-45-34. E-mail: krasilnikova@bk.ru (Красильникова Елена Ивановна).

## Резюме

**Цель исследования** — оценить функциональное состояние щитовидной железы у больных с заболеваниями, входящими в понятие метаболического сердечно-сосудистого синдрома. **Материалы и методы.** Обследовано 73 пациента. Оценивались уровни глюкозы, инсулина, тиреотропного гормона (ТТГ) натощак. Индекс инсулинорезистентности (ИР) на основании гомеостатической модели (НОМА-ИР) вычисляли по формуле: (инсулин натощак × глюкоза натощак)/22,5. **Результаты.** Уровень ТТГ был выше у пациентов с ожирением и избыточной массой тела ( $3,05 \pm 1,14$ ,  $2,73 \pm 0,26$  IU/L соответственно) по сравнению с лицами с нормальной массой тела. ИР был максимальным у пациентов с ожирением ( $4,67 \pm 1,12$ ). НОМА-ИР оказался значимо ниже у лиц с нормальной и избыточной массой тела ( $1,30 \pm 0,26$  и  $1,52 \pm 0,74$  соответственно,  $p < 0,002$  и  $0,05$ ). **Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о наличии тесной взаимосвязи между ожирением, сахарным диабетом тип 2 (СД тип 2) и состоянием субклинического гипотиреоза у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Учитывая, что нарушение функциональной активности щитовидной железы вносит определенный вклад в развитие и прогрессирование атеросклероза, влияя на ключевые этапы катаболизма атерогенных липидов, дефицит тиреоидных гормонов потенцирует процессы атерогенеза. Гиперинсулинемия также способствует развитию дислипидемии. Вероятно, сочетание гиперинсулинемии и гипотиреоза у больных ИБС, особенно на фоне ожирения и СД тип 2, является крайне неблагоприятным фактором. В связи с этим активное выявление даже минимальной дисфункции щитовидной железы у таких больных представляется чрезвычайно важным.

**Ключевые слова:** функция щитовидной железы, метаболический синдром, инсулинорезистентность.

## Thyroid function in patients with metabolic syndrome

A.R. Volkova<sup>1</sup>, E.I. Krasilnikova<sup>1</sup>, O.A. Berkovich<sup>1</sup>, O.D. Belyaeva<sup>1</sup>, S.V. Dora<sup>1</sup>, V.V. Dorofeykov<sup>2</sup>,  
V.I. Ivanov<sup>2</sup>, V.L. Bondarenko<sup>1</sup>, N.S. Katysheva<sup>1</sup>, E.V. Shlyakhto<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Pavlov St Petersburg State Medical University, St Petersburg, Russia

<sup>2</sup> Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, St Petersburg, Russia

**Corresponding author:** St Petersburg Pavlov State Medical University, 6/8 L. Tolstoy st., St Petersburg, Russia, 197022. Phone: 8 (812) 234-45-34. E-mail: krasilnikova@bk.ru (Krasilnikova Elena, MD, PhD, Professor at Faculty Therapy Department at St Petersburg Pavlov State Medical University).

**Abstract**

**Objective.** Thyroid disease is associated with atherosclerosis and cardiovascular disease. Little is known about the relationship between insulin resistance and thyroid function. The study addresses the relationship between thyroid function, body mass index (BMI) and homeostasis model assessment index for insulin resistance (HOMA-IR) in patients with heart ischemic disease. **Design and methods.** 73 patients were included in our study. Assessed parameters included age, gender and BMI. Fasting blood samples were taken for measuring thyrotrophic hormone (TSH) level, glucose and insulin concentration. HOMA-IR was calculated as fasting insulin (mU/l) times fasting glucose (mmol/l) divided by 22,5. **Results.** TSH level was higher in patients with obesity ( $3,05 \pm 1,14$  IU/l) and overweight ( $2,73 \pm 0,26$  IU/l) than in normal weight subjects, IR was the highest in the obese patients ( $4,67 \pm 1,12$ ). HOMA-IR was statistically lower in group I and II:  $1,30 \pm 0,26$  and  $1,52 \pm 0,74$  respectively ( $p < 0,002$  and  $0,05$ ). **Conclusion.** We suppose that thyroid hormones may take part in mechanisms of peripheral insulin resistance.

**Key words:** thyroid function, metabolic syndrome, peripheral insulin resistance.

*Статья поступила в редакцию: 13.08.09. и принята к печати: 16.07.10.*

**Введение**

Субклинические нарушения функции щитовидной железы остаются одной из наиболее актуальных проблем современной тиреодологии [1–2]. Установлено, что умеренное повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) выявляется довольно часто и по данным различных авторов имеет место у 8–20 % лиц старшей возрастной группы [3–5]. Клиническая значимость субклинического гипотиреоза до настоящего времени остается спорной [4, 6]. Так, в известном Роттердамском исследовании было показано, что повышение уровня ТТГ ассоциировано с риском инфаркта миокарда и атеросклероза аорты [3]. В то же время, по данным Викгемского исследования, таких ассоциаций выявлено не было [5].

В последние годы появились исследования, посвященные изучению функционального состояния щитовидной железы у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), так как ее дисфункция вносит определенный вклад в течение и прогрессирование этого заболевания [7–8]. Установлено, что тиреоидные гормоны регулируют экспрессию гена рецептора аполипопротеина В (апо-В) и, таким образом, опосредуют катаболизм атерогенных липопротеинов низкой плотности (ЛНП). У больных гипотиреозом, как правило, выявляется повышение общего холестерина (ХС) и ЛНП [9–10]. Показано, что тиреоидные гормоны регулируют активность  $\text{Ca}^{++}$  АТФ-азы саркоплазматического ретикулума и увеличивают захват ионов  $\text{Ca}^{++}$  из цитоплазмы, тем самым способствуя расслаблению сердечной мышцы в диастолу, кроме того, они усиливают сократимость миофибрилл и, соответственно, сердечный выброс [10]. Поэтому у больных гипотиреозом развивается диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка по классическому типу и наблюдается снижение сердечного выброса.

Кроме того, показано, что повышение уровня ТТГ ассоциировано с более высоким индексом массы тела (ИТМ), сахарным диабетом (СД) тип 2, повышением концентрации инсулина плазмы крови [11–14]. В ряде работ установлено, что у больных с метаболическим сердечно-сосудистым синдромом повышение уровня ТТГ выявляется у каждого 5–6 пациента [13, 15]. Таким образом, высказывается предположение, что снижение функциональной активности щитовидной железы, возможно, опосредует некоторые механизмы инсулинорезистентности у предрасположенных лиц. Однако

конкретные патогенетические механизмы развития инсулинорезистентности у больных с дисфункцией щитовидной железы до настоящего времени полностью не расшифрованы. Известно, что тиреоидные гормоны регулируют активность ферментов цикла Кребса, экспрессию генов белков переносчиков глюкозы, поступление глюкозы в клетку. Возможно, некоторое снижение функциональной активности щитовидной железы способствует нарушению периферической утилизации глюкозы и вносит определенный вклад в формирование синдрома инсулинорезистентности. Поэтому изучение функционального состояния щитовидной железы у больных с метаболическим сердечно-сосудистым синдромом и сопоставление уровня ТТГ в сыворотке крови с показателями чувствительности тканей к инсулину представляется чрезвычайно актуальным.

Результаты таких исследований будут способствовать расширению представлений о патогенетических механизмах формирования метаболического синдрома и помогут обосновать выбор пациентов, которым показано исследование уровня ТТГ в сыворотке крови. Общепопуляционное исследование уровня ТТГ в сыворотке крови достаточно дорогостояще и, по-видимому, не оправдано, так как частота выявления тиреоидной дисфункции в общей популяции невелика (не более 5 %) [2, 6]. Поэтому уточнение показаний для определения концентрации ТТГ в сыворотке крови и выделение групп риска в отношении тиреоидной дисфункции представляется чрезвычайно важным.

Согласно современным рекомендациям, определение уровня ТТГ в сыворотке крови показано женщинам старше 60 лет; лицам, получавшим лечение радиоактивным йодом или подвергнувшимся внешнему облучению; больным, имевшим нарушение функции щитовидной железы в анамнезе; больным с СД тип 1 и другими аутоиммунными заболеваниями; пациентам с семейным анамнезом заболеваний щитовидной железы; больным с мерцательной аритмией [4, 6].

По мнению ряда авторов, больные с метаболическим сердечно-сосудистым синдромом также могут быть включены в этот список [11, 16–17]. Однако подобных исследований проведено недостаточно, что делает целесообразным продолжение изучения взаимосвязи между функциональным состоянием щитовидной железы и синдромом инсулинорезистентности.

**Цель исследования**

В связи с вышеизложенным целью настоящей работы явилось изучение функционального состояния щитовидной железы у больных с заболеваниями, входящими в понятие метаболического сердечно-сосудистого синдрома.

**Материалы и методы**

Было обследовано 489 больных ИБС. Наличие атеросклероза коронарных артерий было подтверждено данными коронарографии по методике М. Judkins и соавт. (1993). Все больные были обследованы в условиях кардиологического стационара. Учитывали пол, возраст больных, наличие артериальной гипертензии (АГ) и СД. Изучали анамнез в отношении наследственности, курения, количества перенесенных инфарктов. Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) по формуле вес (кг)/рост (м<sup>2</sup>). Концентрация ТТГ и инсулина плазмы крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием реагентов 3 поколения. Уровень глюкозы плазмы крови натощак определяли глюкозооксидантным методом. Показатель инсулинорезистентности (НОМА-IR) рассчитывали по формуле: инсулин (МЕ/л) × глюкоза (ммоль/л)/22,5.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакетов SPSS ver. 16. При обработке использовали тесты параметрической и непараметрической статистики, а также тесты для номинальных переменных (тест Фишера, Монте-Карло, Хи-квадрат).

**Результаты и их обсуждение**

Было проведено обследование 489 больных ИБС (77,6 % — мужчины и 22,4 % — женщины). Средний возраст больных составил  $56,3 \pm 0,4$  года и достоверно не различался у мужчин и женщин. ИМТ колебался от 18,5 до 40,0 кг/м<sup>2</sup>, в среднем составив  $27,23 \pm 0,17$  кг/м<sup>2</sup>. У женщин ИМТ был достоверно больше, чем у мужчин

( $28,07 \pm 0,40$  и  $26,99 \pm 0,13$  кг/м<sup>2</sup> соответственно,  $p = 0,01$ ).

Среднее значение ТТГ в сыворотке крови в общей группе больных составило  $2,34 \pm 0,10$  мМЕ/л. У женщин уровень ТТГ сыворотки крови был достоверно выше, чем у мужчин ( $3,15 \pm 0,36$  и  $2,11 \pm 0,08$  мМЕ/л соответственно,  $p = 0,01$ ). При анализе полученных данных выявлено, что у 5,8 % больных уровень ТТГ сыворотки крови был менее 0,5 мМЕ/л, что соответствует субклиническому тиреотоксикозу, у 9,5 % больных уровень ТТГ сыворотки крови превышал 4,0 мМЕ/л, что соответствует субклиническому гипотиреозу. У больных с субклиническим гипотиреозом ИМТ был достоверно выше, как в группе женщин, так и в группе мужчин ( $p = 0,001$ ). Необходимо отметить, что среди женщин субклинический гипотиреоз был выявлен в два раза чаще, чем у мужчин (15,8 и 6,7 % соответственно).

При проведении корреляционного анализа в общей группе больных была выявлена достоверная положительная связь между ИМТ и уровнем ТТГ сыворотки крови ( $r = 0,13$ ,  $p < 0,008$ ), сохраняющаяся при анализе в группах больных с учетом их половой принадлежности.

Все обследованные больные были разделены на 3 группы в зависимости от ИМТ: первую группу составили пациенты, у которых ИМТ не превышал 24,9 кг/м<sup>2</sup>, что соответствует нормальному весу; вторую — больные с ИМТ от 25,0 до 29,9 кг/м<sup>2</sup>, то есть с избыточным весом, и в третью группу вошли больные с ожирением, у которых ИМТ был более 30,0 кг/м<sup>2</sup> (табл. 1).

Как видно из представленных данных, у половины больных ИБС был выявлен избыточный вес, а у четверти больных — ожирение. Следует отметить, что более 90 % больных имели туловищное распределение жира. Среди обследованных больных только у 28,8 % (24,9 % женщин и 29,9 % мужчин) не было АГ, у 47,7 % больных имела место АГ 1 ст. (42 % женщин и 49,3 % мужчин) и у 24,1 % (33,1 % женщин и 20,8 % мужчин) АГ 2 и 3 ст.

Таблица 1

**ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

| Масса тела     | Всего обследовано |      |                        | АГ        |         |           |
|----------------|-------------------|------|------------------------|-----------|---------|-----------|
|                | n                 | %    | ИМТ, кг/м <sup>2</sup> | Нет АГ, % | АГ 1, % | АГ 2–3, % |
| Нормальная     | 122               | 25   | $22,9 \pm 1,4$         | 39,9      | 45,8    | 14,3      |
| Избыточный вес | 235               | 48,2 | $27,2 \pm 1,3$         | 39,7      | 7,4     | 52,9      |
| Ожирение       | 132               | 26,8 | $31,9 \pm 2,1$         | 20,4      | 46,8    | 32,8      |

**Примечание:** ИМТ — индекс массы тела; АГ 1, 2, 3 — артериальная гипертензия 1, 2, 3 степени соответственно.

Таблица 2

**ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА, ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И УРОВЕНЬ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

| Масса тела     | Сахарный диабет |      | Уровень ТТГ (мМЕ/л) в сыворотке крови |                  |
|----------------|-----------------|------|---------------------------------------|------------------|
|                | n               | %    | Все обследованные                     | Больные СД тип 2 |
| Нормальная     | 9               | 7,1  | $1,5 \pm 0,3$                         | $1,98 \pm 0,1$   |
| Избыточный вес | 41              | 17,4 | $2,7 \pm 0,3$                         | $2,3 \pm 0,2$    |
| Ожирение       | 40              | 30,2 | $3,1 \pm 0,04$                        | $3,6 \pm 0,3$    |

**Примечание:** ТТГ — тиреотропный гормон; СД — сахарный диабет.

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ (НОМА-IR) И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

| Показатель             | Масса тела обследованных больных |                        |                  | Р    |
|------------------------|----------------------------------|------------------------|------------------|------|
|                        | Нормальная, n = 17               | Избыточный вес, n = 19 | Ожирение, n = 37 |      |
| Возраст, лет           | 59,2 ± 2,1                       | 56,3 ± 1,4             | 57,0 ± 1,4       | 0,09 |
| ИМТ, кг/м <sup>2</sup> | 22,9 ± 1,4                       | 27,2 ± 1,3             | 31,9 ± 2,1       | 0,01 |
| ТТГ, мМЕ/л             | 1,5 ± 0,3                        | 2,7 ± 0,3              | 3,1 ± 1,1        | 0,01 |
| НОМА-IR                | 1,3 ± 0,3                        | 1,5 ± 0,7              | 4,7 ± 1,1        | 0,02 |

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; ТТГ — тиреотропный гормон.

При сопоставлении массы тела обследованных больных и наличия у них АГ установлено, что пациенты с ожирением имели более выраженную степень АГ. Так, АГ была выявлена в два раза чаще у лиц с ожирением, чем среди больных с нормальной массой тела. В то же время тяжелые степени АГ встречались в 3 раза чаще у больных с ожирением, чем у лиц, имеющих нормальный вес (табл. 1). Всем больным АГ была назначена гипотензивная терапия препаратами ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (И-АПФ), мочегонными средствами и β-блокаторами.

Среди обследованных больных ИБС 16,1 % имели СД тип 2 и получали лечение диетой и сахароснижающими препаратами. Анализ полученных данных показал, что по мере увеличения ИМТ количество лиц, страдающих СД, достоверно увеличивалось (табл. 2). Как видно из представленных данных, среди больных ИБС, имеющих ожирение, СД тип 2 встречался в 4 раза чаще, чем среди лиц с нормальной массой тела.

Установлено, что у больных с СД тип 2, имеющих ожирение, уровень ТТГ сыворотки крови был достоверно выше ( $p = 0,006$ ), чем у больных с нормальным и избыточным весом.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что увеличение уровня ТТГ в сыворотке крови у обследованных больных ИБС ассоциировано с повышенным ИМТ и СД тип 2, то есть с основными компонентами метаболического сердечно-сосудистого синдрома. Это позволило предположить, что умеренное снижение функциональной активности щитовидной железы может играть определенную роль в индукции патологических процессов, лежащих в основе развития метаболического сердечно-сосудистого синдрома у предрасположенных лиц.

В связи с этим представлялось актуальным изучить уровень инсулина, глюкозы плазмы крови и показателя инсулинорезистентности (НОМА-IR) у больных ИБС с учетом ИМТ и сопоставить полученные данные с концентрацией ТТГ в сыворотке крови. Для последующего анализа была выделена группа больных, не страдающих СД, так как многие из них получали сахароснижающую терапию, которая может влиять как на уровень инсулина сыворотки крови, так и на показатели чувствительности тканей к инсулину.

В исследование было включено 73 пациента. Средний возраст больных составил  $57,2 \pm 0,48$  года и существенно не различался в группах больных с нормальным,

избыточным весом и ожирением. ИМТ в среднем составил  $28,23 \pm 0,19$  кг/м<sup>2</sup>, средний уровень ТТГ в сыворотке крови был  $2,61 \pm 0,74$  мМЕ/л. По ИМТ больные были разделены на 3 группы, как указывалось выше.

Установлено, что у больных с избыточным весом и ожирением уровень ТТГ в сыворотке крови был достоверно выше, чем у больных с нормальной массой тела ( $p = 0,02$ ,  $p = 0,01$  соответственно) (табл. 3).

Индекс НОМА-IR был наиболее высоким в группе больных ожирением и достоверно превышал показатели, полученные у больных с нормальным и избыточным весом ( $p = 0,002$  и  $p = 0,05$ ). Как видно из представленных данных, по мере увеличения массы тела не только нарастал показатель НОМА-IR, но и достоверно увеличивалось содержание ТТГ в сыворотке крови, достигая уровня субклинического гипотиреоза у больных с ИМТ выше 30 кг/м<sup>2</sup>.

Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению метаболического сердечно-сосудистого синдрома, многие аспекты его развития требуют дальнейшего изучения. Известно, что хронологически первым и основополагающим компонентом метаболического синдрома является туловищное ожирение, которое индуцирует развитие периферической инсулинорезистентности и адаптивной гиперинсулинемии. Избыток инсулина, имеющийся у больных туловищным ожирением, до определенного времени позволяет удерживать нормогликемию, как бы «перекрывая» имеющуюся инсулинорезистентность. Однако гиперинсулинемия принимает непосредственное участие в развитии АГ, атерогенной дислипидемии и стимулирует практически все звенья развития атеросклероза. В дальнейшем гиперсекреция инсулина постепенно уменьшается, при этом значительную роль играет негативное влияние на функционирование бета-клеток таких механизмов, как глютокотоксичность и липотоксичность, характерные для больных туловищным ожирением. Все это приводит к развитию предиабета, а затем и СД тип 2. Проведенное исследование, выполненное у больных с подтвержденным по данным коронарографии выраженным атеросклеротическим процессом, установило, что только четверть обследованных имела нормальную массу тела, а у ¼ больных имелся избыток веса или ожирение. При этом выявлена прямая корреляционная зависимость между ИМТ, показателем НОМА-IR и уровнем ТТГ сыворотки крови, который достигал уровня, характерного для субклинического гипотиреоза у больных с ИМТ

выше 30 кг/м<sup>2</sup>. С другой стороны, повышенный уровень ТТГ в сыворотке крови был ассоциирован с наличием у больных СД тип 2. Полученные данные позволяют предположить, что умеренное повышение уровня ТТГ (так называемый субклинический гипотиреоз), возможно, является одним из компонентов метаболического сердечно-сосудистого синдрома, и таким пациентам обязательно показано определение концентрации ТТГ в сыворотке крови.

Таким образом, полученные данные указывают на тесную взаимосвязь между ожирением, СД тип 2 и состоянием субклинического гипотиреоза у больных ИБС. Учитывая, что нарушение функциональной активности щитовидной железы вносит определенный вклад в развитие и прогрессирование атеросклероза, влияя на ключевые этапы катаболизма атерогенных липидов, дефицит тиреоидных гормонов потенцирует процессы атерогенеза. Гиперинсулинемия, как было указано выше, также способствует развитию дислипидемии. Вероятно, сочетание гиперинсулинемии и гипотиреоза у больных ИБС, особенно на фоне ожирения и СД тип 2, является крайне неблагоприятным фактором. В связи с этим активное выявление даже минимальной дисфункции щитовидной железы у таких больных представляется чрезвычайно важным.

### Выводы

1. У больных с доказанным по данным коронарографии атеросклерозом коронарных артерий, страдающих ожирением, показатель инсулинорезистентности (индекс НОМА-IR) и уровень ТТГ в сыворотке крови достоверно выше, чем у больных с нормальной массой тела.
2. У женщин с ИБС уровень ТТГ достоверно выше, чем у мужчин. Субклинический гипотиреоз выявлен у 15,8 % обследованных женщин и у 6,7 % мужчин.
3. Повышение уровня ТТГ в сыворотке крови у больных ИБС ассоциировано с наличием у них ожирения и СД тип 2.
4. При наличии заболеваний, входящих в понятие метаболического сердечно-сосудистого синдрома, показано исследование тиреоидного статуса.

### Литература

1. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы — М.: Медицина, 2000. — 432 с.
2. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2002. — 286 с.
3. Hak A.E., Pols H.A., Visser T.J. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study // *Ann. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 132, № 4. — P. 270–278.
4. Helfand M. Screening for subclinical thyroid dysfunction in nonpregnant adults: a summary of the evidence for the U.S. preventive services task force // *Clin. Guidelines.* — 2004. — Vol. 140, № 2. — P. 128–141.
5. Tunbridge W.M., Evered D.C., Hall R. et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey // *Clin. Endocrinol.* — 1977. — Vol. 7, № 6. — P. 481–493.
6. Surks M.I., Ortiz E., Daniels G.H. et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management // *J. Am. Med. Assoc.* — 2004. — Vol. 291, № 2. — P. 228–238.
7. Fernandez-Real J.M., López-Bermejo A., Castro A., Casamitjana R., Ricart W. Thyroid function is intrinsically linked to insulin sensitivity and endothelium-dependent vasodilatation in healthy euthyroid subjects // *J. Clin. Endocrin. Metab.* — 2006. — Vol. 91, № 9. — P. 3337–3343.
8. Kahaly G.J., Dillmann W.H. Thyroid hormone action in the heart // *Endocr. Rev.* — 2005. — Vol. 26, № 5. — P. 704–728.
9. Duntas L.H. Thyroid disease and lipids // *Thyroid.* — 2002. — Vol. 12, № 4. — P. 287–293.
10. Ito M., Arishima T., Kudo T. et al. Effect of levo-thyroxine replacement on non-high-density lipoprotein cholesterol in hypothyroid patients // *J. Clin. Endoc. Metab.* — 2007. — Vol. 92, № 2. — P. 608–611.
11. Michalaki M.A., Vagenakis A.G., Leonardou A.S. et al. Thyroid function in humans with morbid obesity // *Thyroid.* — 2006. — Vol. 16, № 1. — P. 73–78.
12. Owecki M., Nikisch E., Sowiński J. Hypothyroidism has no impact on insulin sensitivity assessed with HOMA-IR totally thyroidectomized patients // *Acta Clin. Belg.* — 2006. — Vol. 61, № 2. — P. 69–73.
13. Roos A., Bakker S.J., Links T.P., Gans R.O., Wolffenbuttel B.H. Thyroid function is associated with components of the metabolic syndrome in euthyroid subjects // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2007. — Vol. 92, № 2. — P. 491–496.
14. Uzunlulu M., Yorulmaz E., Oguz A. Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with metabolic syndrome // *Endocrinol. J.* — 2006. — Vol. 54, № 1. — P. 71–76.
15. Tesić D., Pantelinac P., Radosavljević J., Curic N. Hashimoto's hypothyroidism associated with insulin resistance in type 2 diabetes // *Med. Pregl.* — 2006. — Vol. 59, № 3–4. — P. 175–178.
16. Razvi S., Ingole L., Keeka G., Oates C., McMillan C., Weaver J.U. The beneficial effect of L-thyroxine on cardiovascular risk factors, endothelial function and quality of life in subclinical hypothyroidism: randomized, crossover trial // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2007. — Vol. 92, № 5. — P. 1715–1723.
17. Al Sayed A., Al Ali N., Bo Abbas Y., Alfadhli E. Subclinical hypothyroidism is associated with early insulin resistance in Kuwaiti women // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2006. — Vol. 53, № 5. — P. 653–657.