

цесс – 9 (4,4%), инфекционно-токсический шок – 8 (3,9%), миокардит – 2 (0,9%).

Во всех 848 случаях заболевания ВП имело место полное выздоровление больных.

### Заключение

Таким образом, следует отметить, что несмотря на наличие современной классификации, стандартов диагностики и лечения пневмоний, выбор рациональной антимикробной терапии при внебольничной пневмонии требует от врача глубоких знаний, внимательного отношения к каждому пациенту и индивидуального подхода в каждом конкретном случае. Наиболее серьезную проблему внебольничная пневмония представляет в воинских коллективах, особенно среди военнослужащих по призыву первого года службы, которые по состоянию здоровья должны быть включены в группу риска и требуют пристального медицинского наблюдения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние природных и техногенных факторов Приморского края на здоровье военнослужащих [Текст]/Б.Г.Андрюков, П.Ф.Кику//Здоровье. Мед. экология. Наука.-2004.-№6-7.-С.23-27.

2. Диагностика и лечение тяжелой внебольничной пневмонии у военнослужащих [Текст]/Антух Э.А. [и др.]//Воен.-мед. журн.-2001.-Т.322, №4.-С.36-39.

3. Очерки военной экологии [Текст]/

П.О.Вязицкий, И.Д.Довгуша, В.В.Кудрин.-СПб.: Изд-во МОРФ, 1989.-388 с.

4. Клинические и экономические аспекты лечения внебольничных пневмоний [Текст]/Дмитриев Ю.К. [и др.]//Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 9-й: сборник резюме /под ред. А.Г.Чучалина.-М., 1999.-С.267.

5. Антибактериальная терапия у взрослых: учебно-методическое (пособие для врачей) [Текст]/МЗ РФ. Комиссия по антибиотической политике.-М., 1998.-26 с.

6. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых [Текст]/Навашин С.М. [и др.]М.: Изд. Дом «РМ-Вести», 1998.-28 с.

7. Новые рекомендации по ведению взрослых пациентов с внебольничной пневмонией [Текст]/А.И. Синопальников, Л.С.Страчунский//Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер.-2001.-Т.3, №1.-С.54-68.

8. Заболеваемость внебольничной пневмонией в организованных коллективах [Текст]/И.И.Сиротко, А.И.Синопальников//Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 9-й: сборник резюме/под ред. А.Г.Чучалина.-М., 1999.-С.412.

9. Тяжелая внебольничная пневмония [Текст]/А.Г.Чучалин, С.Н.Авдеев//Рус. мед. журн.-2001.-№5.-С.177-181.

10. Антибиотикотерапия осложнений внебольничной пневмонии [Текст]/Л. В.Юдина//III съезд фтизиатров и пульмонологов Украины: сб. резюме/под ред. Г.Романович.-Киев, 2006.-С.18-24.

Поступила 9.11.2006

УДК 616.155.15-053.7

М.В.Антонюк, И.Н.Симонова, Л.В.Веремчук, Б.Г.Андрюков

### ОЦЕНКА РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ЙОДДЕФИЦИТЕ

*Владивостокский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения*

#### РЕЗЮМЕ

Для выявления риска развития кардиоваскулярных заболеваний при йоддефиците обследовано 134 юношей. На основании результатов канонического анализа, включающего клинико-anamnestические данные, показатели липидного спектра крови, гормональный, микроэлементный статусы, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, доказано, что риск развития кардиоваскулярных заболеваний у юношей с йоддефицитом выше, чем у юношей без йоддефицита.

#### SUMMARY

M.V.Antonyuk, I.N.Simonova, L.V.Veremchuk, B.G.Andryukov

### ESTIMATION OF RISK OF CARDIO-VASCULAR DISEASES UNDER IODINE DEFICIENCY

134 youths were examined to reveal a risk of cardio-vascular diseases under iodine deficiency. Based on the results of canonical analysis including clinical – anamnestic data, indices of lipid spectrum of blood, hormonal, microelemental status, functional condition of cardio-vascular system it is proved that risk of cardio-vascular diseases for youths with iodine deficiency is higher than for youths without iodine deficiency.

Во всем мире ежегодно наблюдается рост заболеваемости, инвалидизации и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1]. По данным различных исследований рост ССЗ обеспечивается за счет молодых людей [2]. Результаты многоцентрового кооперативного исследования патобиологических детерминант атеросклероза у молодых (PDAY) показали, что степень атеросклеротических изменений коронарных артерий у лиц в возрасте 15-34 года коррелирует с дислипидемией (ДЛП), артериальной гипертензией (АГ), ожирением и концентрацией глюкозы в крови. Данное исследование доказало, что атеросклеротический процесс начинается уже в подростковом возрасте и при наличии факторов риска (ФР) прогрессирует с возрастом [15].

Для прогнозирования развития ССЗ и риска сердечно-сосудистых осложнений, а также выбора профилактических мероприятий Европейским обществом по изучению атеросклероза в 1994 году были предложены, а в последующие годы дополнены рекомендации, в которых полностью сформировалась концепция ФР ишемической болезни сердца (ИБС), основанная на результатах ряда эпидемиологических исследований. В соответствии с действующими рекомендациями на основании оценки суммарного риска можно прогнозировать развитие ССЗ, выживаемость при ИБС в ближайшие 10 лет. В современной медицинской литературе освещаются и другие ФР развития ССЗ, которые не вошли в Европейские рекомендации.

В последние годы большое внимание уделяется йоддефицитным состояниям. Роль йода для нормального функционирования организма обусловлена тем, что этот микроэлемент является структурным компонентом гормонов щитовидной железы (ЩЖ) и его дефицит – ведущая причина нарушения синтеза гормонов ЩЖ. Влияние функции ЩЖ на состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) известно давно – более 200 лет назад появились первые описания гипертиреоза и тиреотоксикоза. Известно, что на фоне йоддефицита (ЙД) даже при нормально функционирующей ЩЖ при различных стрессовых состояниях возможна ее транзиторная гипопункция или развитие субклинического гипотиреоза, а при длительно существующем ЙД возможен явный гипотиреоз. В исследованиях А.Нак и соавт. [3] доказано, что при субклиническом гипотиреозе риск развития атеросклероза аорты увеличивается в 1,7 раза, а инфаркта миокарда – в 2,3 раза.

Тиреоидные гормоны необходимы для связывания холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) с их рецепторами. Установлено снижение плотности рецепторов к ХС ЛПНП на фибробластах, в печени и других тканях при гипотиреозе, что способствует накоплению ХС ЛПНП в крови. У пациентов со сниженной функцией ЩЖ часто выявляется гиперхолестеринемия (ГХС) как следствие повышения реабсорбции холестерина в кишечнике и снижения липогенной активности печени. При субклиническом гипотиреозе отмечено частое сочетание

ГХС и гипертриглицеридемии (ГТГ). Выявляется также повышенное содержание в крови аполипопротеина А (АпоА) и аполипопротеина Е, снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) [4].

В ряде исследований показано, что на фоне йоддефицита в условиях сниженной функции ЩЖ изменяется периферический тонус сосудов, в частности уменьшается эндотелийзависимая вазодилатация, опосредованная оксидом азота, снижается эластичность сосудистой стенки, что увеличивает риск ССЗ [3].

Целью настоящего исследования явилась оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у юношей с йоддефицитом методами многомерной статистики.

### Материалы и методы

Обследованы 134 курсанта военного училища закрытого типа в возрасте 17-21 год. Обследование включало анкетирование с целью выявления ФР, оценку объективного статуса с проведением антропометрии, мониторингов уровня артериального давления (АД), электрокардиографию (ЭКГ). Для выявления избыточной массы тела (ИМТ) использовали индекс Кетле, уровень АД оценивали в соответствии с классификацией ВОЗ-МОАГ (1994 г).

Определение уровня экскреции йода с мочой проводили в разовой утренней порции мочи церий-арсенитовым методом. Результаты оценивали согласно рекомендациям ВОЗ. В сыворотке крови определяли содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), аполипопротеина В (АпоВ), АпоА, ХС ЛПВП на анализаторе А-25 «Bio Systems». Содержание ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и значение индекса атерогенности (ИА) рассчитывали по формулам. При оценке содержания липидов в сыворотке крови руководствовались Российскими рекомендациями, разработанными Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2004). Содержание в сыворотке крови селена (Se), меди (Cu), железа (Fe), цинка (Zn) определяли атомно-абсорбционным методом («Nippon Jarrell Ash» АА-850; «Shimadzu» АА-6800). Определение магния (Mg) в сыворотке крови проводили на анализаторе А-25. Уровень гормонов ЩЖ – общий трийодтиронин (оТ3), общий тироксин (оТ4), свободный тироксин (сТ4), определяли иммуноферментным методом. Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли в гемолизате эритроцитов по образованию окрашенного комплекса с 2-тиобарбитуровой кислотой,  $\lambda=532$  нм. Интегральный показатель антиоксидантной активности (АОА) определяли в плазме крови по величине торможения перекисления липидов в модельной системе желточных липопротеидов. Глютатионовое звено ПОЛ оценивали по содержанию восстановленного глутатиона (ГТ) в цельной крови, активности глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР) [5].

Полученные данные обрабатывали методами вариационной и многомерной статистики с использованием программного пакета «STATISTICA 6.0».

**Результаты и обсуждение**

Среди обследованных у 17,9% юношей концентрация йода в моче была ниже 100 мкг/л и варьировала в диапазоне 50-99 мкг/л, что соответствует йод-дефициту легкой степени тяжести. Медиана йодурии у этих юношей составила 86,5 мкг/л. С учетом выявленного ЙД юноши были рандомизированы на две группы: 1-ю группу составили юноши, имеющие недостаточность йода, 2-ю группу – юноши, не имеющие ЙД.

Анализ клинико-анамнестических данных показал, что у большинства обследованных имеются различные ФР сердечно-сосудистых заболеваний (рис.).

Одним из наиболее значимых ФР является наследственная предрасположенность [4]. У 41,7% юношей 1-й группы родители имели ССЗ, обусловленные атеросклерозом, во 2-й группе отягощенную наследственность по ССЗ имели 36,3% юношей. Наибольшая опасность раннего возникновения атеросклероза характерна для лиц, родители которых имеют «преждевременную» ИБС. В настоящем исследовании родители 11 юношей 2-й группы страдали ИБС с 40 лет. Курение табака является доказанным фактором кардиальной патологии. Установлено прямое воздействие курения на атерогенез вследствие нарушения эндотелийзависимой дилатации коронарных сосудов, снижения концентрации ХС ЛПВП и усиления окислительной модификации ХС ЛПНП [6].

В группе юношей с ЙД курящих оказалось 50%, несколько меньше выявлено курящих во 2-й группе

(47,3%). Значительный вклад в заболеваемость и смертность от ИБС вносит избыточный вес [6]. При исследовании избыточная масса тела выявлена у 10% юношей 2-й группы. Не вызывает сомнения роль АГ в формировании сердечно-сосудистых заболеваний. Повышение уровня АД увеличивает риск развития ИБС более чем в 2 раза даже при нормальных значениях ОХС [6]. При обследовании высокое нормальное систолическое артериальное давление (САД) выявлено в 16,6% юношей, имеющих ЙД, и в 18,2% юношей без ЙД, из них в 6,36% случаев уровень АД соответствовал АГ 1-й степени (САД 145,7±3,7 мм рт. ст.).

Дислипидемия относится к «большим» ФР, ее ключевая роль в патогенезе атеросклероза доказана многочисленными экспериментально-клиническими и эпидемиологическими исследованиями. При исследовании сывороточных липидов содержание ОХС, ТГ, ХС ЛПВП и ХС ЛПНП соответствовало значениям нормы и не имело различий между группами. При индивидуальном анализе липидограмм наиболее часто встречаемым явилось низкое содержание ХС ЛПВП, при этом среди юношей с ЙД количество таких лиц составило 41,6%, среди юношей без ЙД – 20%. Во 2-й группе у 3 юношей выявлена ГХС, у одного юноши – ГТГ, у 2 юношей – повышение Апо В. У всех обследованных содержание в сыворотке крови Апо А соответствовало нормальным значениям (1-я группа – 150,49±1,54 мг/дл; 2-я группа – 151,58±1,4 мг/дл). Оцененный по шкале SCORE суммарный коронарный риск у юношей в обеих группах был менее 1%.

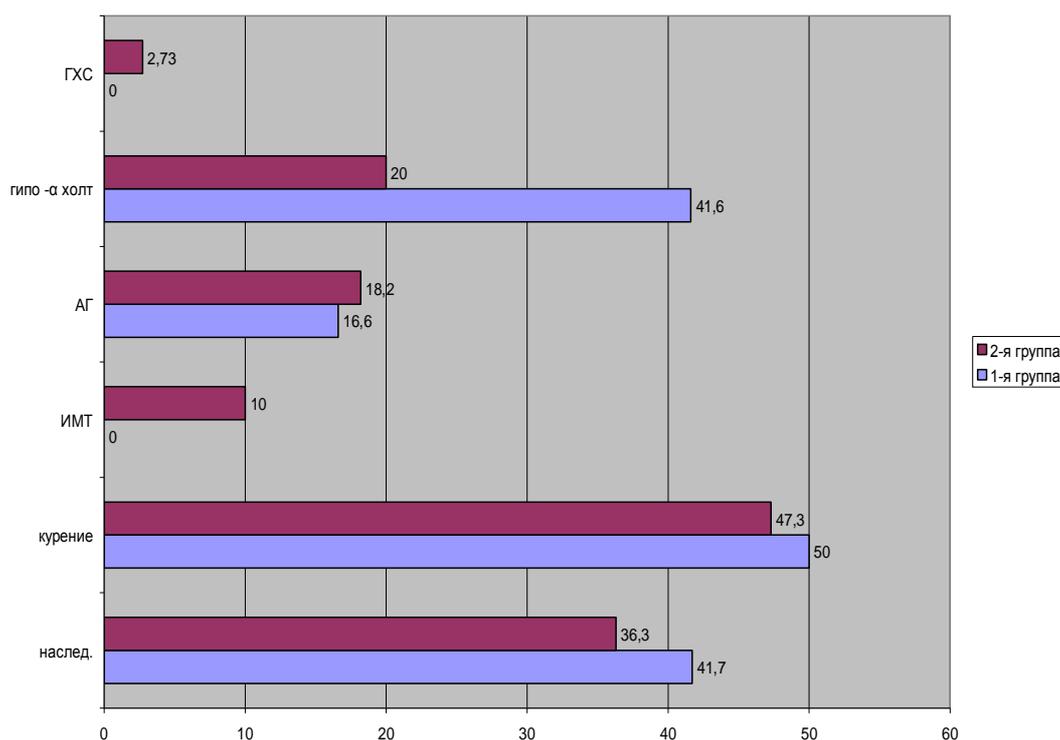


Рис. Частота встречаемости факторов риска ССЗ у юношей.

В настоящем исследовании для оценки риска ССЗ кроме доказанных изучали и недостаточно изученные ФР – состояние микроэлементного, гормонального статуса, системы ПОЛ-АОЗ и некоторые ЭКГ параметры, имеющие прогностическое значение при кардиальной патологии (частота сердечных сокращений, сердечный ритм, зубец Т, сегмент ST).

Микроэлементы (МЭ) играют определенную роль в развитии ССЗ [5, 6]. Стабильность химического состава организма является одним из обязательных условий нормального функционирования ССС. Дисбаланс в организме таких микроэлементов как селен, медь, цинк, железо и магний, способствует нарушению липидного обмена, усиливает процессы липопероксидации [7, 8].

Изучение микроэлементного состава крови показало значительную частоту встречаемости микроэлементозов у практически здоровых юношей. При анализе частоты встречаемости дисбаланса микроэлементов на фоне ЙД (1-я группа) и при нормальной обеспеченности организма йодом (2-я группа) различий не выявлено. Все обследованные имели низкое содержание Se (1-я группа –  $0,06 \pm 0,001$  мкг/мл; 2-я группа –  $0,06 \pm 0,001$  мкг/мл). Селен входит в состав фермента ГП, который вместе с тиоредоксинредуктазой играет важную роль в антиоксидантной защите, осуществляя элиминацию свободных радикалов. Низкий селеновый статус и, как следствие, оксидантный стресс, вызываемый субоптимальным уровнем ГП, повышают риск ИБС [7, 8]. Дефицит Си имели 63,07% обследованных юношей, концентрация Си в сыворотке у юношей с ЙД и без ЙД практически не отличалась ( $0,75 \pm 0,011$  мкг/мл и  $0,75 \pm 0,013$  мкг/мл соответственно). Медь один из МЭ, который играет значительную роль в развитии нарушений всасывания холестерина, продукции Апо А и метаболизма фосфолипидов. При его дефиците усиливается селективный синтез Апо В в печени. В проведенном нами исследовании дефицит Zn обнаружен у 72,30% юношей (1-я группа –  $0,64 \pm 0,0008$  мкг/мл, 2-я группа –  $0,64 \pm 0,009$  мкг/мл). Цинк является активным центром карбоангидразы, отвечающим за дыхание и скорость регенерации клеток вследствие антиоксидантных свойств этого МЭ. В ряде исследований доказана антиатеросклеротическая роль этого МЭ. В экспериментах показано, что Zn повышает накопление ванадия в эндотелии, который в свою очередь блокирует биосинтез ХС на стадии мевалоновой кислоты. У Zn-дефицитных крыс повышается содержание насыщенных жирных кислот [7, 8]. Атерогенной модификации липопротеидов может способствовать повышенный уровень железа. Среди обследованных высокое содержание Fe имели 15,26% юношей (1-я группа –  $1,30 \pm 0,003$  мкг/мл, 2-я группа –  $1,29 \pm 0,03$  мкг/мл). Магний относится к макроэлементам, однако, активизируя работу многих ферментов и гормонов, выполняет типичную функцию микроэлементов: регулирует сосудистый тонус, способствует дилатации сосудистой стенки, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Нередко у больных с ИБС концентрация Mg в сыворотке крови снижена [7, 8]. Дефицит Mg среди

обследованных нами юношей выявлен в 5,22% случаев.

По данным научных публикаций полноценная обеспеченность йодом имеет существенное значение в физиологических процессах ПОЛ [9]. Так, липопероксидация играет важную роль при органификации йода, к тому же и гормоны ЩЖ способны влиять на интенсивность ПОЛ. Тиреотропные гормоны относят как к про-, так и к антиоксидантам [10]. В клинических исследованиях доказано, что при заболеваниях ЩЖ, обусловленных ЙД, имеется дисбаланс в системе перекисного окисления липидов – антиоксидантной защиты (ПОЛ-АОЗ).

В проведенном нами исследовании анализ показателей системы ПОЛ-АОЗ не выявил существенных различий в обеих группах. В 1-й группе повышенный уровень липопероксидации имели 58,33% юношей (МДА  $9,62 \pm 0,15$  мкмоль/гНб), во 2-й группе – 57,27% (МДА  $9,55 \pm 0,28$  мкмоль/гНб). На фоне интенсификации липопероксидации показатель АОА у юношей как в 1-й, так и 2-й группе находился в пределах нормы. Коэффициент МДА/АОА в обеих группах оказался повышенным (1-я группа –  $0,19 \pm 0,01$ ; 2-я группа –  $0,22 \pm 0,01$ ). При исследовании содержания ГП, ГР – ферментов антиокислительной защиты, предупреждающих неконтролируемое токсическое действие супероксидного анион-радикала, перекиси водорода, гидроперекисей липидов, получены следующие данные. Активность ГП, ГР в обеих группах на фоне повышенного уровня липопероксидации оказалась незначительно повышенной. Так, у юношей 1-й группы активность ГП составила  $148,37 \pm 4,85$  мкмоль ГSH/1гНб час; активность ГР –  $221,53 \pm 11,25$  мкмоль НАДФН/1гНб мин; во 2-й группе –  $148,99 \pm 4,41$  мкмоль ГSH/1гНб час и  $213,31 \pm 4,44$  мкмоль НАДФН/1гНб мин., соответственно.

Как факторы, имеющие определенную роль в формировании ССЗ, по результатам ЭКГ-исследования анализировались ЧСС, сердечный ритм, зубец Т и сегмент ST. В настоящее время доказано, что частота сердечных сокращений является фактором риска и фактором неблагоприятного прогноза в общей популяции [11]. Одним из показателей обеспечения кислородом миокарда и метаболизма сердечной мышцы является сегмент ST. При нарушении нейрогормонально-метаболических регуляций и при воздействии других пусковых механизмов происходит активация внутрисосудистых тромбоцитов, фибринолиза, установлено повреждение эндотелия сосудов, гиалиноз мелких сосудов сердца, нарушение микроциркуляции, что приводит к повреждению кардиомиоцитов и их гибели.

При электрокардиографическом исследовании у 80 юношей выявили разнообразные ЭКГ-аномалии. Наиболее частыми из них были нарушения ритма, проводимости и процессов реполяризации. Синусовая тахикардия обнаружена у 4,47% юношей, синусовая брадикардия – у 15,67%, брадиаритмия – у одного человека. У лиц молодого возраста такие нарушения ритма расцениваются как следствие повышенного тонуса вегетативной нервной системы (симпа-

тического или парасимпатического отдела). При этом в 1-й группе синусовая тахикардия выявлена у 8,3% юношей, синусовая брадикардия – у 12,5% юношей, синусовая аритмия – у 4,16% юношей. Во 2-й группе синусовая тахикардия диагностирована в 4,54% случаев, синусовая брадикардия – 12,72%, синусовая аритмия – 1,8% случаев, брадиаритмия у одного человека. Нижнепредсердный ритм встречался чаще в 1-й группе (4,16%), чем во 2-й (2,72%). Важно отметить, что эктопический ритм возникает в эктопическом очаге с патологически повышенной возбудимостью, что ведет к угнетению функции синусового узла. В этом случае имеется опасность возникновения эктопического нарушения ритма. Нарушения проводимости были представлены замедлением атриовентрикулярной (AV) проводимости, внутрижелудочковыми блокадами и синдромами преждевременного возбуждения желудочков (СПВЖ). Замедление AV-проводимости обнаружено у 8,33% юношей 1-ой группы и 9,1% юношей 2-ой группы. Большая часть обследованных с СПВЖ была представлена феноменом укороченного PQ у 2,23% (1-я группа – 4,16% случаев; 2-я группа – 2,72% случаев). Неполная блокада правой ножки пучка Гиса, являющаяся у молодых людей вариантом нормы, имела место у 12,5% юношей с ЙД и у 5,45% юношей, не имеющих дефицита йода.

Среди обследованных юношей выявлены различные неспецифические изменения фазы реполяризации. Диффузные изменения миокарда левого желудочка в виде снижения амплитуды зубца Т в отведениях I, II, III, aVL, aVF, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub> отмечены у 3-х человек 2-й группы. На ЭКГ инверсия зубца Т отведениях III, aVF, сопровождающаяся незначительной депрессией сегмента ST, выявлена у 4 юношей (в 1-й группе – 1 человек, во 2-й группе – 3 человека). Такие нарушения можно расценивать как дистрофические изменения миокарда в задней стенке левого желудочка. Чаще других изолированных изменений конечной части желудочкового комплекса встречался синдром ранней реполяризации желудочков (1-я группа – 20,83%, 2-я группа – 14,54%), что на фоне брадикардии свидетельствует о вагусном влиянии на сердце.

Анализ результатов исследования методами описательной статистики (определение процентного соотношения показателей относительно нормы, показателей частоты встречаемости признака, расчет средних величин и ошибок) не выявил существенных различий клинико-амнестических данных, показателей липидного спектра крови, микроэлементного статуса, функционального состояния ССС при ЙД. Такой анализ не позволяет определить степень взаимосвязи клинико-функциональных и лабораторных параметров, что ограничивает возможность определения особенностей кардиального риска недостаточности йода. Поэтому в работе использовали многомерный метод статистического анализа (канонический), который позволил выявить групповые и покомпонентные корреляции, устанавливающие степень внутренних взаимоотношений ФР кардиоваскулярных заболеваний. При вычислении канонических зависимостей использовались корреляционные матри-

цы, при этом в первую очередь вычислялись веса, максимизирующие корреляции между взвешенными суммами по двум множествам. Для анализа использовали различные по величине связи – сильные ( $r > 0,7$ ), слабые и средние ( $r$  до 0,7) при  $p < 0,05$ . Наличие сильной связи указывает на приоритетность взаимоотношений между изучаемыми параметрами, слабые, но значимые связи ( $p < 0,05$ ) позволяют установить направленность латентных зависимостей [12].

Групповые корреляции рассматривались как по совокупности составляющих показателей, так и по интегральному показателю риска (ИПР), включающему наследственность по ССЗ, по заболеваниям обмена веществ (ЗОВ), курение, ИМТ, уровень АД, ЧСС, сердечный ритм, сегмент ST. Для расчета ИПР применялась порядковая система значений, выраженная в баллах. По сумме баллов судили о степени риска ССЗ. Проводился также покомпонентный анализ зависимостей, позволивший детализировать внутреннюю структуру связей между показателями.

Результаты канонического анализа представлены в таблице. При рассмотрении зависимости ИПР с лабораторными показателями установлена сильная связь ( $r = 0,8$ ;  $p < 0,01$ ) в группе юношей с ЙД. Во 2-й группе степень связи была ниже ( $r = 0,5$ ) и достоверно незначимой ( $p < 0,8$ ). Выявленная закономерность указывает, что к комплексу изучаемых факторов риска более чувствительны юноши, имеющие ЙД.

Покомпонентный анализ показал среднюю и сильную зависимость ИПР с содержанием в сыворотке крови ОХС, ХС ЛПНП и значением ИА у юношей 1-й группы ( $r = 0,59-0,8$ ;  $p < 0,01$ ). Установлена зависимость ИПР с состоянием системы ПОЛ-АОЗ (МДА, МДА/АОА, ГП, каталаза) ( $r = 0,19-0,33$ ;  $p < 0,05$ ). Покомпонентный анализ, проведенный во 2-й группе юношей, не выявил значимых связей (табл.).

На следующем этапе исследовалась связь отдельных клинико-функциональных параметров с показателями метаболического статуса. Значимой зависимости наследственности по ССЗ и изучаемыми лабораторными показателями как у юношей с ЙД, так и без ЙД не выявлено. Однако при йодной недостаточности прослеживается средняя и сильная связь между наследственностью по ЗОВ (ожирение, сахарный диабет 2 типа,) и показателями липидного спектра крови (Апо-В,  $r = 0,7$ ; ХС ЛПНП,  $r = 0,49$ ; ИА,  $r = 0,5$ ;  $p < 0,05$ ), что соответствует данным литературы [3]. В этой группе отмечена также зависимость наследственности по ЗОВ с гормонами щитовидной железы – оТ3 ( $r = 0,43$ ), оТ4 ( $r = 0,41$ ), сТ4 ( $r = 0,21$ ).

При рассмотрении взаимосвязей других факторов риска (курение, ИМТ, САД, ЧСС) и лабораторных показателей отмечена их достоверная связь с показателями липидного спектра крови у юношей 1-й группы. Так, средняя значимая зависимость выявлена между ИМТ и Апо-В ( $r = 0,51$ ;  $p < 0,05$ ). Средняя зависимость прослеживается между курением и ОХС, ХС ЛПНП и ИА ( $r = 0,64-0,6$ , при  $p < 0,05$ ). Следует отметить, что на систолическое АД в группе юношей с ЙД влияют также микроэлементы сыворотки крови – Fe, Cu, Zn, Mg, Se ( $r = 0,19-0,60$  при  $p < 0,05$ ) (табл.).

Таблица

**Корреляционная зависимость между факторами риска и лабораторными показателями в группе юношей с йоддефицитом и без йоддефицита**

Показатели	ИПР	Наследственность		Курение	ИМТ	САД	ЧСС	ЭКГ	
		ССЗ	ЗОВ					ритм	реполяризация
Корреляционная зависимость ИПР с клиническими показателями $\frac{0,86^{**}}{0,5}$									
ОХС	$\frac{-0,59^{**}}{0,08}$			$\frac{-0,64^*}{0,18}$	$\frac{-0,15^*}{-0,06}$	$\frac{-0,12^*}{0,18}$	$\frac{0,11^*}{0,11}$	$\frac{-0,17^*}{0,00}$	$\frac{0,55^*}{0,11}$
ТГ	$\frac{0,07^{**}}{0,00}$			$\frac{0,04^*}{0,04}$	$\frac{-0,07^*}{-0,00}$	$\frac{-0,26^*}{0,20}$	$\frac{-0,33^*}{0,00}$	$\frac{0,13^*}{-0,00}$	$\frac{-0,63^*}{0,03}$
ХС ЛПВП	$\frac{-0,35}{-0,02}$	$\frac{-0,04}{-0,04}$		$\frac{0,08^*}{0,07}$	$\frac{0,27^*}{0,11}$	$\frac{0,00^*}{-0,12}$	$\frac{0,52^*}{-0,01}$	$\frac{0,09^*}{0,11}$	
Апо-А	$\frac{0,07^{**}}{0,05}$	$\frac{-0,10}{-0,01}$		$\frac{-0,05^*}{-0,08}$	$\frac{0,14^*}{-0,07}$	$\frac{-0,02^*}{0,00}$	$\frac{0,47^*}{-0,05}$	$\frac{-0,19^*}{-0,05}$	
Апо-В	$\frac{0,32^{**}}{-0,08}$	$\frac{-0,13}{-0,06}$	$\frac{-0,70^*}{-0,11}$	$\frac{0,09}{-0,11}$	$\frac{0,51^*}{-0,02}$	$\frac{0,02^*}{0,03}$	$\frac{0,30^*}{0,06}$	$\frac{-0,62^*}{0,01}$	
ХС ЛПНП	$\frac{-0,62^{**}}{0,10}$	$\frac{0,00}{0,07}$	$\frac{-0,49^*}{0,06}$	$\frac{-0,69^*}{0,00}$	$\frac{-0,15^*}{-0,09}$	$\frac{0,09^*}{0,18}$	$\frac{0,12^*}{0,13}$	$\frac{-0,17^*}{-0,03}$	
ХС ЛПОНП	$\frac{-0,06^{**}}{-0,00}$	$\frac{0,11}{-0,02}$	$\frac{0,04^*}{-0,07}$	$\frac{0,04^*}{0,00}$	$\frac{-0,06^*}{0,00}$	$\frac{0,27^*}{0,23}$	$\frac{-0,33^*}{0,08}$	$\frac{0,12^*}{-0,00}$	
ИА	$\frac{-0,81^{**}}{0,12}$	$\frac{0,16}{0,09}$	$\frac{-0,50^*}{0,03}$	$\frac{-0,68^*}{0,09}$	$\frac{-0,32^*}{-0,11}$	$\frac{-0,15^*}{0,18}$	$\frac{-0,26^*}{0,09}$	$\frac{-0,20^*}{-0,05}$	
oT3		$\frac{-0,14}{0,05}$	$\frac{0,43^*}{-0,04}$					$\frac{0,50^*}{-0,04}$	
oT4		$\frac{0,23}{-0,06}$	$\frac{-0,41^*}{-0,01}$					$\frac{-0,20^*}{-0,11}$	
cT4		$\frac{0,03}{0,12}$	$\frac{0,21^*}{0,05}$					$\frac{0,47^*}{0,00}$	
I в моче		$\frac{-0,17}{0,00}$						$\frac{-0,06^*}{-0,06}$	
Fe		$\frac{-0,02}{-0,02}$	$\frac{0,23^*}{-0,03}$			$\frac{0,60^*}{0,008}$			
Cu		$\frac{-0,17}{0,00}$	$\frac{-0,25^*}{0,05}$			$\frac{-0,51^*}{0,06}$			
Zn		$\frac{0,20}{-0,18}$				$\frac{-0,25^*}{0,06}$			
Se		$\frac{0,19}{0,10}$				$\frac{0,19}{0,02}$			
Mg		$\frac{-0,17}{0,18}$				$\frac{-0,45^*}{0,05}$			
ГП	$\frac{-0,24^*}{-0,01}$								$\frac{-0,20^*}{-0,04}$
ГР	$\frac{-0,03^*}{-0,05}$								$\frac{-0,11^*}{0,05}$
Каталаза	$\frac{-0,29^*}{0,04}$								$\frac{0,06^*}{-0,11}$
МДА	$\frac{0,33^*}{-0,19}$								$\frac{-0,20^*}{-0,02}$
АОА	$\frac{0,04^*}{-0,08}$								$\frac{-0,15^*}{0,08}$
МДА/ АОА	$\frac{0,19^*}{-0,02}$								$\frac{0,25^*}{-0,12}$

Примечание: в числителе корреляционные зависимости группы юношей с йоддефицитом, в знаменателе – без йоддефицита при \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; полужирным курсивом отмечены сильные связи ( $r > 0,7$ ); пустые ячейки – связи нет.

При этом наибольшая зависимость из перечисленных МЭ имеется между систолическим АД и Fe ( $r=0,60$  при  $p<0,05$ ), что отмечено и в работах других авторов [13, 14]. Выявлена достоверно значимая слабая связь между систолическим АД и уровнем ОХС, ТГ.

Анализ зависимостей ЭКГ-параметров с лабораторными данными показал, что при дефиците йода сердечный ритм значимо ( $p<0,05$ ) связан с показателями липидного спектра крови, при этом наиболее сильная связь с Апо-В и гормонами ЩЖ (сТЗ, сТ4).

Во 2-ой группе покомпонентный анализ клинико-анамнестических данных, показателей липидного

спектра крови, гормонального, микроэлементного статуса, системы ПОЛ-АОЗ, ЭКГ-параметров не выявил значимых зависимостей. Прослеживается только слабая корреляционная зависимость между систолическим АД и ТГ, но она не имеет достоверной значимости ( $r=0,20$ ;  $p<0,21$ ).

Выявленные зависимости и латентные связи позволяют утверждать, что в условиях ЙД легкой степени существенно возрастает «агрессивность» факторов риска и вероятность развития кардиальной патологии, обусловленной атеросклеротическим процессом.

Проведенные исследования показали высокую частоту встречаемости среди здоровых юношей факторов риска кардиоваскулярной патологии. Оценка риска развития ССЗ с использованием канонического анализа доказала, что у юношей на фоне йоддефицита появляется сильная зависимость между комплексом факторов риска (наследственность по ССЗ, наследственность по ЗОВ, ИМТ, курение, АГ, ЧСС и др.), показателями липидного обмена, липопероксидацией, гормональным и микроэлементным статусом. Установленная степень взаимовлияния этих факторов на фоне легкой степени йодной недостаточности свидетельствует о существенном увеличении риска развития ССЗ у юношей. Полученные данные указывают на необходимость проведения уже в юношеском возрасте соответствующих профилактических мероприятий по коррекции как доказанных факторов риска, так и недостаточности йода.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в России [Текст]/Оганов Р.Г. [и др.] //Кардиология.-2003.-№1.-С.12-15.

2. Ишемическая болезнь сердца: проблемы диагностики и лечения [Текст]/В.М.Березов//Арх. клин. и экспер. мед.-1992.-№1.-С.63-69.

3. Нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при субклиническом гипотериозе [Текст]Сыч Ю.П. [и др.]//Клин.мед.-2003.-№11.-С.4-9.

4. Субклинический гипотиреоз [Текст]/Левченко И.А. [и др.]//Пробл. эндокринологии.-2002.-Т.48, №2.-С.13-22.

5. Руководство по методам исследования параметров системы «перекисное окисление липидов-антиоксидантная защита» в биологических жидкостях [Текст]/Новгородцева Т.П. [и др.]-Владивосток: Изд-во Дальневост. ун-та, 2003.-80 с.

6. Факторы риска атеросклероза [Текст]/Старцева А.И. [и др.]//Педиатрия.-2005.-№3.-С.93-95.

7. Микроэлементозы человека: патогенез, профилактика, лечение [Текст]/Бабенко Г.А. [и др.]// Микроэлементы в медицине.-2001.-№2.-С.1-5.

8. Микроэлементозы человека [Текст]/Авцин А.П. [и др.]-М.: Медицина, 1991.-496 с.

9. Антиоксидантная активность белков острой фазы у детей в зависимости от йодной обеспеченности [Текст]/Ляликов С.А. [и др.]//Цитокины и воспаление.-2004.-Т.3, №4.-С.36-41.

10. Применение антиоксидантов у детей с диффузным эндемическим зобом [Текст]/Болотова Н.В. [и др.]//Детское питание.-2003.-№3.-С.12-15.

11. Почему надо снижать частоту сердечных сокращений при лечении стабильной стенокардии? [Текст]/Маколкин В.И. [и др.]//Кардиология.-2006.-№9.-С.88-91.

12. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов [Текст]/ В. Боровиков.-2-е изд. (+CD).-СПб.: Питер, 2003.-688 с.

13. Микроэлементозы при гипертонической болезни в высоких широтах [Текст]/Леханова Е.Н. [и др.]//Клинич. и эксперим. исследования.-2005.-№1.-С.107-109.

14. The role of iron in diabetes and coronary heart disease [Text]/Salonen J.T. [et al.]//Metal Ions in Biology and Medicine.-1998.-Vol.5.-P.485-490.

15. Atherosclerosis in youth [Text]/McGill H.C. [et al.]//Minerva Pediatr.-2002.-№54 (5)-P.437-447.

Поступила 24.11.2006