

Вместе с тем данных об эффективности статинов у пациентов именно с диастолической ХСН практически нет.

Ряд авторов связывают способность статинов обеспечивать регресс ремоделирования миокарда ЛЖ с их противовоспалительными свойствами. Известно, что сердечная недостаточность сопровождается повышением уровня маркеров воспаления, которые ассоциированы с прогрессированием заболевания и высокой смертностью [2]. Противовоспалительное действие статинов связано с подавлением синтеза провоспалительных цитокинов, а также снижением содержания в плазме крови С-реактивного белка. Значимость влияния статинов на маркеры воспаления подтверждается данными исследования CORONA, в котором на фоне применения 10 мг розувастатина у больных с систолической ХСН уровень СРБ снизился на 37%, а основным результатом стало достоверное уменьшение риска госпитализаций, в том числе по сердечно-сосудистым причинам и по поводу декомпенсации ХСН. Следует отметить, что в нашем исследовании 30,7% больных получали дозу розувастатина 20 мг. Вероятно, именно этим объясняется более значимый в сравнении с данными, полученными в исследовании CORONA, регресс уровня СРБ – на 75%. Кроме того, можно предполагать, что уменьшение уровней СРБ и фибриногена в нашем исследовании внесло определенный вклад в уменьшение выраженности ремоделирования и нарушения диастолической функции ЛЖ.

Вполне закономерно, что улучшение эхокардиографических показателей у пациентов, включенных в наше исследование, сопровождалось улучшением переносимости физической нагрузки и увеличением числа больных с минимальными клиническими проявлениями ХСН. Вместе с тем более значимое увеличение толерантности к физической нагрузке имело место именно в группе больных, получавших розувастатин. Это можно объяснить более выраженными позитивными изменениями показателей, характеризующих структурно-функциональное состояние миокарда ЛЖ.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что включение розувастатина в комплексную терапию пациентов с диастолической ХСН обеспечивает более значимое улучшение структурно-функционального состояния ЛЖ. Кроме того, назначение розувастатина сопровождается повышением толерантности к физической нагрузке у данной категории

больных. Важно и то, что применение розувастатина безопасно, способствует достоверному снижению основных маркеров системного воспаления и достижению целевых уровней липидов у большинства пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мареев В. Ю., Даниелян М. О., Беленков Ю. Н. От имени рабочей группы исследования ЭПОХА-О-ХСН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН // Журнал «Сердечная недостаточность». – 2006. – Т. 7. № 4. – С. 164–171.
2. Метелица В. И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. – М.: Бином, 2002. – 926 с.
3. Abhayaratna W. P., Marwick T. H., Smith W. T., Becker N. G. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiographic survey // Heart. – 2006. – Vol. 92. № 9. – P. 1259–1264.
4. Baller D., Notohamiprodjo G., Gleichmann U., Holzinger J., Weise R., Lehmann J. Improvement in coronary flow reserve determined by positron emission tomography after 6 months of cholesterol-lowering therapy in patients with early stages of coronary atherosclerosis // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 2871–2875.
5. Bauersachs J., Galuppo P., Fracarrolo D. et al. Improvement of left ventricular remodeling and function by hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibition with cerivastatin in rats with heart failure after myocardial infarction // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 982–985.
6. Bratia R. S., Tu J. V., Lee D. S. et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study // N. engl. j. med. – 2006. – Vol. 355. № 3. – P. 260–269.
7. Dechend R., Fiebeler A., Park J. K. et al. Amelioration of angiotensin II-induced cardiac injury by a 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 576–581.
8. Kjekshus J., Dunselman P., Blideskog M. et al. A statin in the treatment of heart failure? Controlled rosuvastatin multinational study in heart failure (CORONA): Study design and baseline characteristics // Eur. j. heart. fail. – 2005. – Vol. 7. № 6. – P. 1059–1069.
9. Liao J. K. Statin therapy for cardiac hypertrophy and heart failure // J. invest. med. – 2004. – Vol. 52. – P. 248–253.
10. Owan T. E., Hodge D. O., Herges R. M. et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction // N. engl. j. med. – 2006. – Vol. 355. № 3. – P. 251–259.

Поступила 18.03.2011

В. В. СКИБИЦКИЙ, Н. Е. ПЫХАЛОВА, А. В. ФЕНДРИКОВА

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА

Кафедра госпитальной терапии ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 252-17-92. E-mail: Natalia-doc@rambler.ru

Цель исследования – изучить структурно-функциональные особенности миокарда левого желудочка у женщин с артериальной гипертонией (АГ) и метаболическим синдромом (МС) на фоне гипотиреоза.

Обследованы 119 женщин с АГ и МС на фоне гипотиреоза (n=90) и без гипотиреоза (контрольная группа, n=29). Проводили общеклиническое обследование, определение основных параметров МС, уровня гормонов щитовидной железы. Для оценки основных показателей ремоделирования и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) использовали

эхокардиографию. У пациенток с клиническим гипотиреозом чаще регистрируются артериальная гипертония 3-й степени, концентрическая гипертрофия левого желудочка по сравнению с субклиническим гипотиреозом и контрольной группой. Формирование диастолической дисфункции левого желудочка у женщин с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом происходит независимо от наличия или отсутствия гипотиреоза. У женщин с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом на фоне гипотиреоза в большинстве случаев регистрировались гипокинетический и эукинетический типы гемодинамики, у пациенток без гипотиреоза – гипокинетический.

Ранняя диагностика гипотиреоза у женщин после 50 лет при АГ и МС необходима для своевременного проведения комплекса мероприятий и лечебных воздействий с целью предупреждения формирования структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ и развития осложнений.

Ключевые слова: артериальная гипертония, метаболический синдром, гипотиреоз, ремоделирование миокарда левого желудочка, диастолическая дисфункция.

V. V. SKIBITSKY, N. E. PYKHALOVA, A. V. FENDRIKOVA

LEFT VENTRICULAR (STRUCTURE AND FUNCTION) FEATURES' IN WOMEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION, METABOLIC SYNDROME AND HYPOTHYROIDISM

Chair of therapy state agency for education institution of higher vocational learning «Kuban state medical university», Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4, tel. 252-17-92. E-mail: Natalia-doc@rambler.ru

To study left ventricular (structure and function) features' in women with arterial hypertension, metabolic syndrome and hypothyroidism.

The investigation included 119 women with arterial hypertension, metabolic syndrome and hypothyroidism (n=90) and without hypothyroidism (control group, n=29). General clinical examination, laboratory tests of metabolic syndrome parameters' and level of thyroid hormones were performed. Left ventricular remodelling and diastolic function were assessed by echocardiography.

Stage 3 arterial hypertension, left ventricular concentric hypertrophy were more prevalent in clinical hypothyroid women in comparison with subclinical hypothyroid women and ones without hypothyroidism in control group. There was no difference in formation of left ventricular diastolic dysfunction between the control group and women with hypothyroidism. Our data showed the prevalence of hypokinetic and eukinetic hemodynamic types in women with arterial hypertension, metabolic syndrome and hypothyroidism, but hypokinetic one – in control group.

Arterial hypertension and metabolic syndrome in women aged 50 years and older indicate a need for early diagnostics of hypothyroidism. It's important to delay structural and functional changes of left ventricular, to reduce complication risk and to make more progress in complex drug treatment.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, hypothyroidism, left ventricular remodelling, diastolic function.

Введение

Артериальная гипертония (АГ) – одно из наиболее социально значимых и распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, которое диагностируется у 39,2% мужчин и 41,1% женщин в России [1, 5]. Кроме того, АГ наряду с абдоминальным ожирением и дислипидемией является ключевым компонентом метаболического синдрома (МС), неблагоприятная прогностическая значимость которого, особенно у женщин, доказана многими клиническими и эпидемиологическими исследованиями [1, 2, 4, 7]. При этом одной из главных причин развития осложнений АГ, в том числе фатальных, являются структурно-функциональные нарушения миокарда, в частности, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и диастолическая дисфункция ЛЖ. Именно с ремоделированием ЛЖ в настоящее время связывают высокую частоту развития хронической сердечной недостаточности, инсульта, инфаркта миокарда, нарушений ритма сердца, внезапной коронарной смерти. Наряду с этим хорошо известна коморбидность АГ и гипотиреоза, распространенность которого достаточно высока и составляет 7,5–21% в женской популяции [3]. В то же время установлено, что при гипотиреозе дефицит тиреоидных гормонов также способствует развитию структурно-функциональных нарушений миокарда и является независимым фактором риска атеросклероза, инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности. Механизм и особенности

ремоделирования миокарда ЛЖ при АГ и МС изучены достаточно хорошо. Однако исследований, посвященных изучению структурно-функциональных нарушений ЛЖ при сочетании АГ, МС с гипотиреозом, у женщин не проводилось.

В связи с этим целью исследования являлось изучение структурно-функциональных особенностей миокарда левого желудочка у женщин с АГ и МС на фоне гипотиреоза.

Материалы и методы

В исследование включены 119 женщин с АГ 1–3-й степени и МС, в том числе 90 с гипотиреозом, медиана возраста 60 (55–69) лет. У 47 из них диагностирован клинический гипотиреоз (КГ), у 43 – субклинический гипотиреоз (СГ). Контрольную группу составили 29 пациенток с АГ и МС без гипотиреоза. Гипотиреоз был следствием аутоиммунного тиреоидита у 38 пациенток (42,2%), нетоксического зоба – у 15 (16,7%), хирургического лечения щитовидной железы – у 27 (30%) больных, в остальных случаях – у 10 (11,1%) – имело место их сочетание.

Оценка тиреоидной функции основывалась на определении уровня тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (сТ4). Кроме того, исследовали наличие антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО). КГ диагностировали при уровне ТТГ в крови от 4,0 до 10 мМЕ/л и при снижении сТ4 ниже 10 пмоль/л либо при изолированном

повышении ТТГ более 10 мМЕ/л; СГ – при уровне ТТГ в пределах 4,0–10 мМЕ/л без понижения сТ4 [10]. Гормонотерапию (ГЗТ) L-тироксина получали при КГ все женщины, при СГ – 18 (41,9%) пациенток.

АГ и МС диагностировали согласно общепринятым критериям [4]. У всех женщин АГ предшествовала появлению первых признаков гипотиреоза, что исключало ее вторичный генез.

Электрокардиограмму регистрировали в 12 отведениях («Schiller AT-101»).

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) проводили при помощи ультразвукового аппарата «Siemens Sonoline Q 10». Исследовали показатели конечного диастолического размера (КДР) и конечного систолического размера (КСР) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ), толщину задней стенки (ТЗС) ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), размеры левого предсердия (ЛП), массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ). Гипертрофию ЛЖ диагностировали при ИММЛЖ > 110 г/м² [8]. По результатам ЭхоКГ выделяли следующие типы ремоделирования ЛЖ: эксцентрическая гипертрофия (ЭГЛЖ), концентрическая гипертрофия (КГЛЖ), концентрическое ремоделирование (КРЛЖ), включавшее изолированную гипертрофию задней стенки и межжелудочковой перегородки. Рассчитывали ударный объем (УО), минутный объем (МО), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), с учетом которых определяли типы гемодинамики: гиперкинетический, застойный, гипокINETический.

Диастолическую функцию ЛЖ оценивали в режиме доплер-ЭхоКГ. Выделяли следующие типы диастолической дисфункции ЛЖ: ригидный, псевдонормальный, рестриктивный. Определяли пиковую скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е), пиковую скорость позднего диастолического наполнения (А), коэффициент Е/А, время изоволюмического расслабления (ВИР).

Обработка результатов проводилась с использованием программы «Statistica 6.1». Количественные признаки представлены медианами и интерквартильными интервалами. Сравнение выборок по количественным показателям производили с помощью U-критерия Манна-Уитни и метода Краскела-Уоллиса, для качественных – использовали построение таблиц сопряженности и их анализ с применением критерия χ^2 в двух модификациях: метод Пирсона и метод максимального правдоподобия ($p < 0,05$). При сравнении двух пропорций использовали двусторонний критерий статистической значимости ($p < 0,05$). Анализ связи переменных исследовался с помощью коэффициента корреляции Спирмена ($p < 0,05$).

Результаты исследования

По результатам проведенного исследования установлено, что у женщин как с КГ и СГ, так и без гипотиреоза в большинстве случаев (57,5%, 72,1%, 89,7% соответственно) имела место АГ 2-й степени (рис. 1). В то же время у пациенток с КГ по сравнению с женщинами с СГ и без гипотиреоза достоверно чаще диагностировалась более тяжелая АГ – 3-й степени ($p < 0,05$).

Анализ результатов ЭхоКГ показал, что у женщин с гипотиреозом имеются более выраженные структурные изменения миокарда ЛЖ (таблица). При этом увеличение ММЛЖ установлено у 41 (87,2%) обследованного с КГ и у 38 (88,4%) с СГ, в то время как у пациенток без гипотиреоза – лишь у 3 (10,3%) больных. ИММЛЖ превышал нормальные значения при КГ у 39 (83,0%) женщин, при СГ – у 32 (74,4%), без гипотиреоза – у 10 (34,5%). Кроме того, ТЗС ЛЖ у пациенток как с КГ, так и с СГ оказалась на 10% больше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Вместе тем у пациенток с КГ в отличие от женщин с СГ наблюдалось статистически значимое увеличение КДР, ТМЖП, ФВ ЛЖ и ЛП по сравнению с контрольной группой на 4,2%, 10%, 11% и 7,7% соответственно. Кроме того, у женщин с КГ размер ЛП был достоверно больше, чем у лиц с СГ, – на 5,1%.

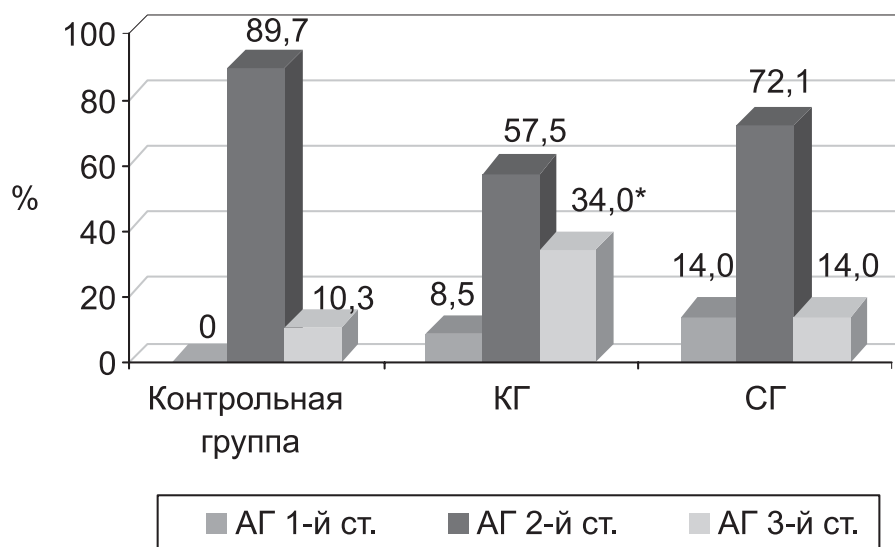


Рис. 1. Частота (в %) встречаемости различных степеней АГ у женщин при МС на фоне гипотиреоза и без гипотиреоза (контрольная группа)

Примечание: здесь и далее КГ – клинический гипотиреоз, СГ – субклинический гипотиреоз,

* – $p < 0,05$ – статистические различия частоты встречаемости АГ 3-й степени при КГ в сравнении с СГ и без гипотиреоза.

Основные показатели ЭхоКГ у пациенток с АГ и МС на фоне гипотиреоза и в контрольной группе (без гипотиреоза)

Показатель	Контрольная группа (без гипотиреоза)	КГ	СГ
КДР, мм	46 (43–48)	48 (45–49)*	47 (44–50)
ТЗС ЛЖ, мм	10 (10–10)	11 (10–12)*	11 (10–12) **
ТМЖП, мм	10 (10–11)	11 (10–12)*	11 (10–12)
ФВ ЛЖ, %	55 (55–60)	61 (57–65)*	58 (55–64)
ММЛЖ, г	190,6 (164–220)	228,5 (191,2–258,6) *	213 (187–253) **
ИММЛЖ, г/м ²	107,9 (89,2–122,5)	121,2 (105,4–143,6) *	115 (99,8–142,2) **
ЛП, мм	36 (34–38)	39 (36,5–42)* ф	37 (35–39)

Примечание: * – $p < 0,05$ – достоверность различий между показателями в группах КГ и контрольной;
 ** – $p < 0,05$ – достоверность различий между показателями в группах СГ и контрольной;
 ф – $p < 0,05$ – достоверность различий между показателями в группах КГ и СГ.

Таким образом, у женщин с гипотиреозом независимо от степени гипофункции щитовидной железы развиваются существенные структурные изменения миокарда ЛЖ, несколько более выраженные при КГ.

Анализ частоты развития различных вариантов ремоделирования ЛЖ показал, что в большинстве случаев у женщин как с КГ, так и с СГ выявлялись патологические типы геометрии ЛЖ (85,1% и 88,4% соответственно) (рис. 2). Кроме того, у включенных в исследование нормальная геометрия ЛЖ значительно реже наблюдалась при гипотиреозе, чем у больных без гипотиреоза. У пациенток с гипотиреозом наиболее часто встречался прогностически неблагоприятный тип гипертрофии – КГЛЖ (при КГ у 23 – 48,9%, при СГ – у 15 – 34,9% женщин), тогда как в группе контроля КГЛЖ имела место лишь у 4 (13,8%) человек.

Кроме того, КГЛЖ в сравнении с другими типами ремоделирования достоверно чаще наблюдалась при

КГ ($p < 0,05$). ЭГЛЖ регистрировалась с одинаковой частотой как при КГ и СГ, так и у лиц без гипотиреоза. Важно отметить, что у женщин с КГ по сравнению с обследованными с СГ и без гипотиреоза в два раза реже регистрировался наиболее благоприятный тип ремоделирования – КРЛЖ.

Таким образом, более выраженные нарушения геометрии ЛЖ имели место у пациенток с клиническим гипотиреозом, которые вряд ли можно объяснить только большей частотой встречаемости у них АГ 3-й степени. Данное предположение подтверждается проведенным нами корреляционным анализом, не выявившим достоверной взаимосвязи между степенью АГ и типами гипертрофии ЛЖ ($r = -0,17$; $p = 0,256$). Кроме того, в пользу этого предположения свидетельствует и тот факт, что наиболее неблагоприятный тип гипертрофии ЛЖ (КГЛЖ) у пациенток с КГ регистрировался одинаково часто как при АГ 2-й степени – у 12 (52,2%), так и при

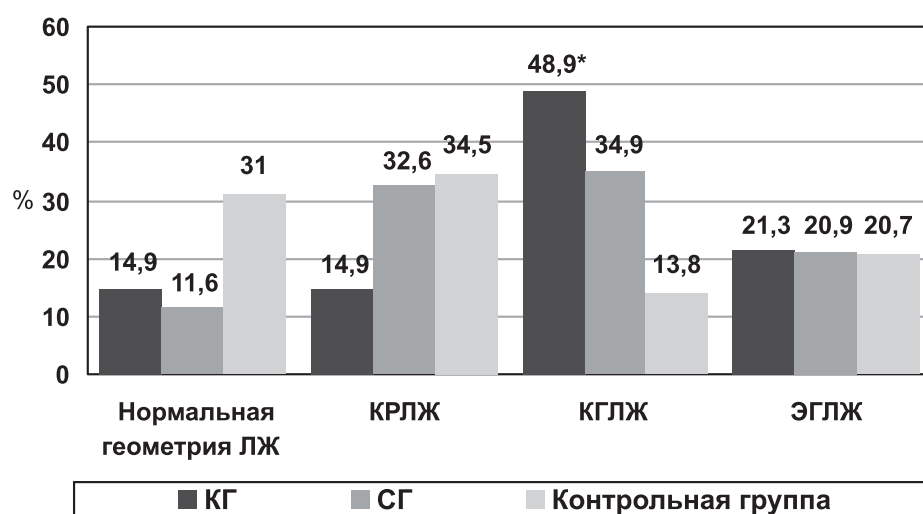


Рис. 2. Частота (в %) различных типов ремоделирования миокарда ЛЖ у женщин с АГ и МС на фоне гипотиреоза и в контрольной группе (без гипотиреоза)

Примечание: * – $p < 0,05$ – достоверность различий между частотой встречаемости КГЛЖ и другими вариантами ремоделирования в группе пациенток с КГ.

АГ 3-й степени – у 11 (47,8 %) включенных в исследование (рис. 3). В то же время у обследованных с СГ и без гипотиреоза КГЛЖ достоверно чаще определялась при АГ 2-й степени ($p < 0,05$).

Таким образом, ремоделирование миокарда ЛЖ при гипотиреозе зависит не только, и, возможно, не столько от степени АГ, сколько от тяжести гормональной гипофункции щитовидной железы.

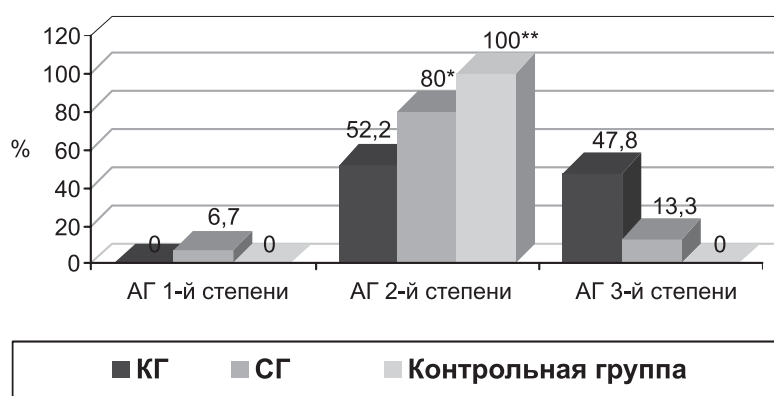


Рис. 3. Частота (в %) встречаемости КГЛЖ у женщин при гипотиреозе и в контрольной группе (без гипотиреоза) в зависимости от степени АГ

Примечание: * – $p < 0,05$ – достоверность различий между частотой случаев КГЛЖ при АГ 2-й степени по сравнению с АГ 1-й и 3-й степени у пациенток с СГ; ** – $p < 0,05$ – достоверность различий между частотой случаев КГЛЖ при АГ 2-й степени по сравнению с АГ 1-й и 3-й степени у пациенток в контрольной группе.

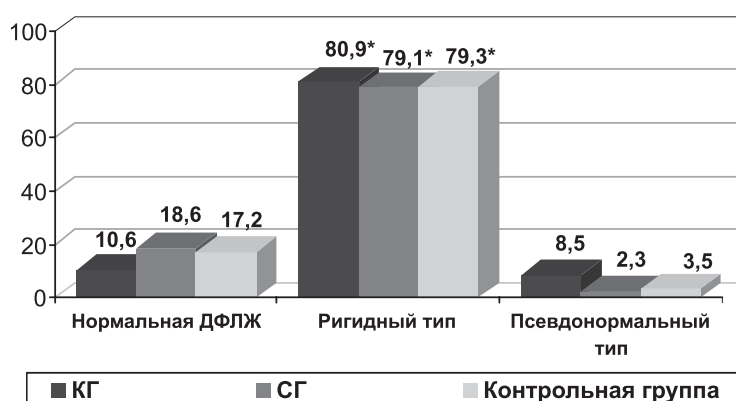


Рис. 4. Частота (в %) выявления различных вариантов диастолической дисфункции у женщин с АГ и МС на фоне гипотиреоза и без гипотиреоза

Примечание: * – $p < 0,05$ – статистические различия частоты встречаемости ригидного типа диастолической дисфункции левого желудочка при КГ, СГ и в контрольной группе по сравнению с псевдонормальным типом и нормальным вариантом диастолической функции левого желудочка.

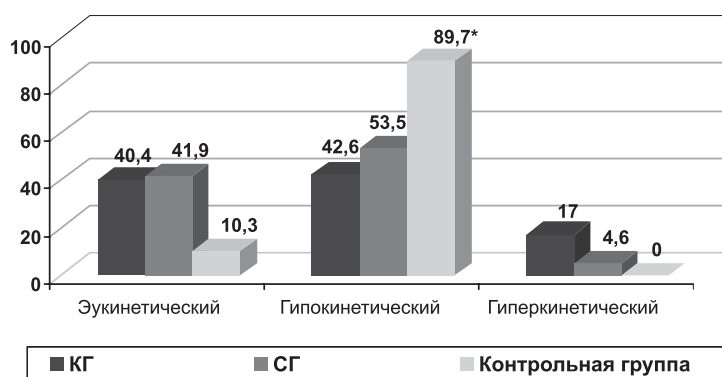


Рис. 5. Частота (в %) выявления различных типов гемодинамики у женщин с АГ и МС на фоне гипотиреоза и в контрольной группе (без гипотиреоза)

Примечание: * – $p < 0,05$ – статистические различия частоты встречаемости гипокинетического типа гемодинамики в контрольной группе по сравнению с СГ и КГ.

Результаты исследования диастолической функции ЛЖ показали, что у большинства обследованных женщин имелся ригидный тип диастолической дисфункции ЛЖ: при КГ – у 38 (80,9%), при СГ – у 34 (79,1%), без гипотиреоза – у 23 (79,3%) (рис. 4).

Нормальная диастолическая функция ЛЖ и псевдонормальный тип диастолической дисфункции ЛЖ встречались одинаково редко во всех группах. Следовательно, у пациенток с АГ и МС независимо от степени дисфункции щитовидной железы наиболее часто и в большинстве случаев развивается ригидный тип диастолической дисфункции.

При оценке показателей гемодинамики установлено, что у пациенток с гипотиреозом чаще встречались гипокинетический и эукинетический типы кровообращения: при КГ – у 20 (42,6%) и 19 (40,4%), при СГ – у 23 (53,5%) и 18 (41,9%) женщин соответственно (рис. 5). В то же время у большей части (89,7%; $p < 0,05$) обследованных без гипотиреоза имел место гипокинетический тип. Гиперкинетический вариант гемодинамики определялся значительно реже и диагностировался только у лиц с гипотиреозом: при КГ – у 8 (17%), при СГ – у 2 (4,6%) больных. Таким образом, больший процент встречаемости гипо- и эукинетического типов гемодинамики у обследованных лиц как при гипотиреозе, так и без гипотиреоза позволяет предположить, что у женщин исследованной возрастной категории одним из важных механизмов формирования АГ являлось повышенное ОПСС.

Обсуждение

Известно, что структурно-функциональные изменения ЛЖ, связанные с АГ, часто являются одной из главных причин сердечно-сосудистых осложнений [1]. Вместе с тем развитие гипотиреоза на фоне предшествующей АГ может существенно ухудшать течение и, возможно, прогноз заболевания. Гипотиреоз практически всегда сопровождается кардиоваскулярными расстройствами. В частности, на фоне дефицита тиреоидных гормонов повышается ОПСС, снижается продукция предсердного натрийуретического пептида, повышается чувствительность стенок артерий к вазоконстрикторному и повреждающему действию катехоламинов [6]. Вероятно, указанные патогенетические механизмы способствуют более значимому повышению АД при сочетании гипотиреоза и гипертонической болезни, повышая риск развития поражения органов-мишеней и осложнений АГ.

По данным проведенного нами исследования установлено, что у женщин с АГ и МС независимо от варианта тиреоидной гиподисфункции развиваются структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ. Так, у пациенток с гипотиреозом по сравнению с контрольной группой без гипотиреоза отмечалось более значимое увеличение ММЛЖ, ИММЛЖ, ТЗС ЛЖ. При КГ по сравнению с группой больных без гипотиреоза наблюдались также утолщение МЖП и повышение КДР при достоверно большей фракции выброса. Вместе с тем показатель ЛП был достоверно больше именно при КГ по сравнению с СГ, что может указывать на «истощение» компенсаторных механизмов гипертрофии ЛЖ и начало формирования дилатации ЛП у пациенток с КГ. Кроме того, такой неблагоприятный тип ремоделирования, как КГЛЖ, достоверно чаще диагностировался при КГ, тогда как при СГ и в группе контроля в относительно равных долях встречались КГЛЖ, ЭГЛЖ и КРЛЖ. Нормальная

геометрия ЛЖ также реже регистрировалась при КГ. Возможно, установленные особенности ремоделирования миокарда ЛЖ при КГ связаны с более выраженными и длительными нарушениями функции щитовидной железы [6]. В определенной степени это также подтверждается данными нашего исследования. Так, было установлено, что у большинства обследованных женщин чаще регистрируется АГ 2-й степени, а более тяжелая АГ – 3-й степени – у пациенток с КГ. Вместе с тем корреляционный анализ не выявил взаимосвязи между степенью АГ и типами ремоделирования ЛЖ у женщин с КГ. Кроме того, наиболее неблагоприятный вариант гипертрофии ЛЖ (КГЛЖ) у больных с КГ одинаково часто имел место при АГ 2-й и 3-й степени. Вышеизложенное позволяет предположить, что более выраженная тиреоидная гиподисфункция не только ухудшает течение АГ, но и способствует формированию прогностически неблагоприятного осложнения – КГЛЖ.

Нарушения диастолической функции ЛЖ выявлены во всех группах обследованных женщин. При этом достоверно чаще регистрировался ригидный тип диастолической дисфункции ЛЖ. Известно, что дефицит тиреоидных гормонов ведет к снижению энергетического и пластического обеспечения миокарда, гипоксии миокарда, нарушению электролитного обмена – гипокалиемии, гипернатриемии [6]. В свою очередь, нарушается пассивная миорелаксация в диастолу, которая является энергоемким процессом, а также снижается податливость миокарда [9]. Кроме того, на фоне длительной нагрузки давлением при АГ возрастает напряжение миокарда, адаптивным ответом становится гипертрофия стенок ЛЖ, что ведет к уменьшению пассивной растяжимости и повышению жесткости миокарда. Таким образом, сочетание при АГ и гипотиреозе гемодинамической перегрузки и метаболических изменений в миокарде, вероятно, способствует формированию диастолической дисфункции ЛЖ.

У пациенток с АГ и МС на фоне гипотиреоза одинаково часто наблюдались гипо- и эукинетические типы гемодинамики, при этом в группе больных без гипотиреоза преобладал гипокинетический тип. В свою очередь, гиперкинетический тип гемодинамики встречался только у женщин с гипотиреозом. Выявленные особенности могут подтверждать роль повышенного ОПСС в развитии АГ у обследованных женщин, а также активацию симпатической нервной системы в ответ на действие гормонозаместительной терапии, которую получали пациентки с КГ и СГ.

Таким образом, гипотиреоз вносит весомый дополнительный вклад в структурно-функциональные нарушения миокарда ЛЖ, что может повышать риск развития кардиоваскулярных осложнений. При этом установлено, что чем более выражена степень гормональной недостаточности щитовидной железы у женщин с АГ и МС, тем тяжелее течение АГ. Так, АГ 3-й степени регистрировалась в три раза чаще у женщин с КГ по сравнению с пациентками контрольной группы и с СГ. Кроме того, у женщин с КГ формируется наиболее неблагоприятный вариант ремоделирования миокарда ЛЖ – КГЛЖ, а также отмечается тенденция к дилатации ЛП. Вместе с тем у большинства обследованных контрольной группы и пациенток с КГ и СГ формируется ригидный тип диастолической дисфункции ЛЖ. Можно предположить, что тяжесть гипотиреоза в определенной степени влияет на выраженность структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ у пациенток

с АГ и МС, что, в свою очередь, может повышать риск развития осложнений АГ. В связи с этим важным представляется ранняя диагностика гипотиреоза у женщин после 50 лет при АГ и МС для своевременного проведения комплекса профилактических мероприятий и лечебных воздействий с целью предупреждения прогрессирования структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ и развития осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В., Моисеев В. С. Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению. – М., 2009. – 864 с.
2. Мамедов М. Н. Артериальная гипертония в рамках метаболического синдрома: особенности течения и принципы медикаментозной коррекции. Кардиология: научно-практический журнал. – 2004. – № 44 (4). – С. 95–100.
3. Мельниченко Г. А. Гипотиреоз в практике врача-интерниста. Субклинический гипотиреоз. Материалы симпозиума «Гипотиреоз: современные аспекты диагностики и лечения» в рамках XI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». <http://expo.rusmedserv.com/>
4. Национальные рекомендации ВНОК. – М., 2009. – 390 с.
5. Оганов Р. Г., Фомина И. Г. Болезни сердца: Руководство для врачей. – М., 2006. – 1328 с.

6. Окорочков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. – М., 2001. – Т. 2. – 576 с.
7. Ройтберг Г. Е. Метаболический синдром. – М., 2007. – 224 с.
8. Рыбаков М. К., Алехин М. Н., Митьков В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. – М., 2008. – 544 с.
9. Фадеев В. В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение. – М., 2005. – 240 с.
10. Фадеев В. В., Мельниченко Г. А., Дедов И. И. Заболевания щитовидной железы в схемах. – М., 2006. – 25 с.
11. Hak A. E., Pols H. A., 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. med. – 2000. – № 132 (4). – P. 270–278.
12. Luboshitzky R., Herer P. Cardiovascular risk factors in middle-aged women with subclinical hypothyroidism // Neuro endocrinol. lett. – 2004. – № 25 (4). – P. 262–266.
13. Walsh J. P., Bremner A. P. et al. Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease // Arch. intern. med. – 2005. – № 165. – P. 2467–2472.

Поступила 18.03.2011

Е. А. СОЛОДИЛОВА^{1,3}, Е. И. КОНДРАТЬЕВА²,
Е. Б. КРАВЕЦ¹, Е. В. ГОРБАТЕНКО^{1,3}

ОСОБЕННОСТИ ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ У МАЛЬЧИКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

¹Кафедра эндокринологии и диабетологии ГОУ ВПО

Сибирского государственного медицинского университета Минздрава России,
Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2;

²кафедра педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС ГОУ ВПО

Кубанского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения
и социального развития Российской Федерации,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

³эндокринологическое отделение МЛПУ «Детская больница № 1»,

Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 4,
тел.: (3822) 530-127, +7-913-840-4408. E-mail: Solodilow.72@mail.ru

Ожирение в пубертатном периоде связано с более высокими показателями заболеваемости и смертности во взрослом периоде. Жировая ткань как источник дополнительного количества эстрогенов приводит к активации синтеза секс-стероид-связывающего глобулина в печени и снижению фракции биодоступного тестостерона у мальчиков. В итоге низкое содержание активной фракции андрогенов приводит к пролонгации полового развития у подростков с ожирением. Было обследовано 89 мальчиков с ожирением, средний возраст 13,43±1,83 года. Абдоминальное ожирение выявлено у 86% подростков, показатели роста выше среднего и высокие отмечались у 52% мальчиков с ожирением. С увеличением степени ожирения отмечалось повышение лептинорезистентности. Установлено, что для мальчиков с ожирением характерны более позднее вступление в пубертат и отсутствие других вариантов нарушения полового созревания. Задержка полового развития выявлена у 7% подростков, имеющих избыточную массу тела.

Ключевые слова: подростки, ожирение, задержка полового развития.

Е. А. SOLODILOVA^{1,3}, Е. И. KONDRATYEVA²,
Е. Б. KRAVETZ¹, Е. В. GORBATENKO^{1,3}

PECULIARITIES OF PUBERTY IN BOYS WITH OBESITY

¹State educational institution of higher professional training of the ministry of health care and social development of Russia «Siberian state medical university», endocrinology and diabetology department,
Russia, 634050, Tomsk, Moskovsky tract, 2;