15. Ключевский В.В., Самодай В.Г., Гильфанов С.И. Сравнительная характеристика результатов остеосинтеза медиальных переломов шейки бедренной кости в зависимости от возраста пациента, сроков с момента травмы до операции и вида фиксатора // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2010. — Т. 3. №1. — С. 56-59.

16. Лазарев А.Ф., Солод Э.И., Рагозин А.О. и др. Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза // Вестник травматологии и ортопедии. — 2004. — №4. — С. 27-31.

17. Ломтатидзе Е.Ш., Волченко Д.В., Поцелуйко С.В. и др. Комплексная оценка результатов хирургического лечения внутрисуставных переломов шейки бедренной кости // Вестник травматологии и ортопедии. — 2005. — №3. — С. 11-15.

18. Меньшикова Л.В., Дзизинский А.А., Грудина О.В., Меньшиков М.Л. Эпидемиология остеопороза и остеопоротических переломов в Иркутской области // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. — 2003. — №3. — С. 61.

19. Меньшикова Л.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика остеопороза и его осложнений в Восточной Сибири // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). — 2003. — Т. 36. №1. — С. 103.

20. Меньшикова Л.В., Храмова Н.А., Ершова О.Б., Лесняк О.М. и др. Оценка факторов риска переломов проксимального отдела бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста (по данным многоцентрового исследования) // Современные проблемы ревматологии. — 2005. — №2. — С. 41-44.

21. Родионова С.С., Колондаев А.Ф., Солод Э.И. Комбинированное лечение переломов шейки бедренной кости на фоне остеопороза // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т. 12. №24. — С. 1388-1391.

22. Рыков А.Г. Хирургическая тактика и оказание специализированной помощи при переломах проксимального отдела бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 2009. — 43с.

23. Савинцев А.М., Петров В.А. Консервативное лечение медиальных переломов шейки бедренной кости // Вестник Санкт-Петербургской государственной академии им. И.И. Мечникова. — 2009. — №1. — С. 183-186.

24. Самодай В.Г., Рыльков М.И., Брехов В.Л. и др. К вопросу о лечении закрытых переломов шейки бедра // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2009. — Т. 2. №4. — С. 335-338.

25. Сиротко В.В., Никольский М.А., Железняк А.В. и др. Лечение переломов шейки бедренной кости: остеосинтез или протезирование // Новости хирургии. — 2009. — Т. 17. №4. — С. 185-193.

26. Скороглядов А.В., Бут-Гусаим А.Б., Коробушкин Г.В. и др. Остеосинтез в лечении переломов шейки бедра // Российский медицинский журнал. — 2008. — №4. — С. 53-55.

27. Тихилов Р.М., Карелкин В.В., Кочиш А.Ю. и др. Оригинальный способ остеосинтеза шейки бедренной кости с несвободной костной аутопластикой // Травматология и ортопедия России. — 2011. — №3. — С. 91-96.

28. Шабанов А.Н., Каем И.Ю. Атлас шеечных и вертельных переломов бедра и их оперативное лечение. — М.: Медицина, 1966. — 93 с.

29. Шестерня Н.А., Гамди Ю., Иванников С.В. Переломы шейки бедра. — М.: БИНОМ, 2005. — 104 с.

30. Шигарев В.М. Закрытый чрескостный остеосинтез по Илизарову при переломах шейки бедренной кости: дис. ... канд. мед. наук. — Курган, 1988. — С. 20-21.

31. Шигарев В.М., Новичков С.И. Остеосинтез чрезвертель-

ных переломов бедренной кости у лиц старческого возраста // Геней ортопедии. — 2004. — №4. — С. 99-100.

32. Akkus O., Schaffler M. Age-related changes in physicochemical properties of mineral crystals are related to impaired mechanical function of cortical bone // Bone. — 2004. — Vol. 34(3). — P. 443-453.

33. Bachiller F. G., Caballer A.P., Portal L.F. Avascular necrosis of the femoral head after femoral neck fracture // Clin. Orthop. — 2002. — Vol. 399. — P. 87-109.

34. Bonnaire F. A., Weber A. T. The influence of haemarthrosis on the development of femoral head necrosis following intracapsular femoral neck fractures // Injury. — 2002. — Vol. 33. Suppl. 3. — P. 33-40.

35. Bosch U., Schreiber T., Krettek C. Reduction and fixation of displaced intracapsular fractures of the proximal femur // Clin. Orthop. — 2002. — Vol. 399. — P. 59-71.

36. Charles M.N., Bourne R.B., Davey J.R. Soft-tissue balancing of the hip: the role of femoral offset restoration // Instr. Course lect. — 2005. — Vol. 54. — P. 131-141.

37. Cummings S.R., Melton L.J. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures // Lancet. — 2002. — Vol. 18. №359. — P. 1761-1767.

38. Eloders P.M., Netenbos I.C., Lips P. Calcium supplementation reduces vertebral bone loss in perimenopausal women: a controlled trial in 248 women between 46 and 55 years of age // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1991. — Vol. 73. — P. 533-540.

39. Femoral Neck / Targon® FN. URL: <http://www.bbtraun.com/cps/rde/xchg/bbtraun-com/hs.xsl/products> (дата обращения 20.05.2013).

40. Huo M.H., Muller M.S. What's new in hip arthroplasty? // J. Bone Joint Surg. Am. — 2004. — Vol. 86. — P. 2341-2353.

41. Johansson T. Fixation of fractures of the femoral neck // J. Bone Joint Surg. — 2004. — Vol. 86-B, N2. — P. 308-309.

42. Jordan G. R., Loveridge N., Bell K.L., et al. Spatial clustering of remodeling osteons in the femoral neck cortex: a cause of weakness in hip fracture // Bone. — 2000. — Vol. 26(3). — P. 305-313.

43. Lee C.H. Surgical treatment of displaced stress fractures of the femoral neck in military recruits: a report of 42 cases // Arch. Orthop. Trauma Surg. — 2003. — Vol. 123. — P. 527-533.

44. Mahomed N.N. Rates and Outcomes of Primary and Revision Total Hip Replacement in the United States Medicare Population // J. Bone Joint Surg. Am. — 2003. — Vol. 86. — P. 27-32.

45. Parvizi J., Sim F.H. Proximal femoral replacements with megaprotheses // Clin. Orthop. Relat Res. — 2004. — Vol. 420. — P. 169-175.

46. Tabsh I., Waddell P., Morton J. Total hip arthroplasty for complications of proximal femoral fractures // Orthop. Trauma. — 1997. — Vol. 11. — P. 166-169.

47. Tencer A.F., Bucholz R.W., Heckman J.D. Biomechanics of fractures and fixation // Rockwood and Green's fractures in adults. — Philadelphia, 2001. — Vol. 1. — P. 3-35.

48. Winkelstabile Systeme. — URL: http://www.koenigsee-implantate.de/downloads/katalog_standard_implantate.pdf (дата обращения 25.05.2013)

49. Zlowodzki M., Brink O., Switzer J. The effect of shortening and varus collapse of the femoral neck on function after fixation of intracapsular fracture of the hip // J. Bone Joint Surg. — 2008. — Vol. 90-B, N 11. — P. 1487-1494.

50. Zlowodzki M., Ayeni O., Petrisor B.A. Femoral shortening after fracture fixation with multiple cancellous screws: incidence and effect on function // J. Trauma. — 2008. — Vol. 64. — P. 163-169.

Информация об авторе: Белинов Николай Владимирович — ассистент кафедры, к.м.н., тел. (3022) 321576, e-mail: belinov@rambler.ru

© МУНИР А.Р., КАЛЯГИН А.Н. — 2013
УДК: 616.1+616.441-07

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

Абдул Рахаман Мунир^{1,2}, Алексей Николаевич Калягин²

(¹Керальский институт медицинских наук, Тривандрум, Индия; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. А.Н. Калягин)

Резюме. В обзоре суммированы современные данные об особенностях заболеваний сердечно-сосудистой систе-

мы у больных гипотиреозом. Рассматриваются механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе. Отдельно анализируются взаимоотношения артериальной гипертензии и артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности, ИБС, аритмий.

Ключевые слова: гипотиреоз, коморбидность, ИБС, хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, аритмии.

DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

A.R. Muneer^{1,2}, A.N. Kalyagin²

(¹Kerala Institute of Medical Sciences, Trivandrum, Kerala, India; ²Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. This review summarizes recent data on the characteristics of diseases of the cardiovascular system in patients with hypothyroidism. The mechanisms of destruction of the cardiovascular system in hypothyroidism. Separate analyzes the relationship between hypertension and arterial hypertension, chronic heart failure, coronary heart disease, arrhythmias.

Key words: coronary heart disease, hypothyroidism, comorbidity, chronic heart failure, arrhythmias, arterial hypertension.

Сочетанная патология является широко распространённым явлением, увеличивающим свое значение с возрастом больного [7]. Известно, что коморбидность увеличивается с 10% у пациентов в возрасте, не превышающем 19 лет до 80% у лиц 80 лет и старше [70].

Патология эндокринной системы является одним из коморбидных состояний, широко встречающихся у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [14, 15, 34, 35]. Однако в большинстве случаев обсуждения в научной литературе касаются сахарного диабета [34] и тиреотоксикоза (гипертириоза) [14, 15], существенно реже рассматривается аспект гипотиреоза.

Гипотиреоз представляет собой синдром, характеризующийся снижением уровня тиреоидных гормонов в организме или ослаблением их биологического эффекта на тканевом уровне и обусловленными этим полиморфными изменениями в органах и системах организма [1].

По данным «The Colorado thyroid disease prevalence study», распространённость первичного манифестного гипотиреоза составляет 0,2-2%, субклинического — 7-10% в женской и 2-3% в мужской популяциях [44]. Соотношение мужчин и женщин составляет 1:8 [41]. Распространённость субклинического гипотиреоза зависит от возраста и колеблется, по данным исследователей из Франции, от 1% среди молодежи до 10% за 55 лет [57]. В старшей возрастной группе частота снижения функции щитовидной железы имеет тенденцию к увеличению и достигает 21% [44, 66, 69]. Широко известное и масштабное Роттердамское исследование продемонстрировало, что субклинический гипотиреоз выявлен у 10,8% женщин в возрасте старше 60 лет. Установлено, что повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) тесно взаимосвязано с вероятностью инфаркта миокарда и развитием атеросклероза аорты [53]. В анализе V. Gencer и соавт. (2013), объединившем данные 6 проспективных когортных выборок из США и Европы, субклинический гипотиреоз по ТТГ от 4,5 до 19,9 мМЕ/л выявлен у 2068 (8,1%) из 25390 человек [52]. Другое 20-летнее широкомасштабное Викгемское исследование (Великобритания), указывает, что частота новых случаев спонтанного гипотиреоза составляет у женщин 3,5 на 1 тыс. человек в год, а гипотиреоза в исходе радикального лечения тиреотоксикоза — 0,6 на 1 тыс. человек в год [68].

Классификация гипотиреоза

Гипотиреоз разделяется на:

1) первичный, который обусловлен поражением щитовидной железы, что может быть связано с врождённым дефектом щитовидной железы или синтеза тиреоидных гормонов, уменьшением объёма функционирующей ткани железы после операции или в результате воспаления, лечения радиоактивным йодом (I^{131}) или опухолью, тяжёлым дефицитом или избытком йода, медикаментозными или токсическими воздействиями (тиреотоксические препараты, литий, перхлорат и т.д.) и др.

2) вторичный, вызванный нехваткой или отсутствием стимулирующего действия ТТГ, что обусловлено микроаденомой гипофиза, операцией, облучением ги-

пофизарной зоны, ишемическим или геморрагическим инсультом, аневризмой внутренней сонной артерии или мутацией, затрагивающей синтез β -субъединицы ТТГ, ген *Pit-1*.

3) третичный, связанный с нехваткой или отсутствием стимулирующего действия тиреотропного рилизинг-гормона (тиролиберина), вызванной поражением гипоталамической области, или мутацией, затрагивающей синтез рецептора тиролиберина.

В последнее время вторичный и третичный гипотиреоз объединяют в понятие «центральный гипотиреоз» или «гипоталамо-гипофизарный гипотиреоз», отражающий поражение гипоталамо-гипофизарной системы. В существенном числе случаев центральный гипотиреоз сочетается с недостаточностью функциональной активности и других гормонов аденогипофиза (гипопитуитаризм) [41].

Первичный гипотиреоз в свою очередь подразделяется по степени тяжести на [41]:

1) Субклинический, когда отмечается повышение ТТГ, при нормальных значениях тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Повышенным считается уровень ТТГ более 4,5 мМЕ/л, причём выделяется умеренное повышение 4,5-10,0 и высокое повышение — более 10,0 мМЕ/л. В то же время решение о проведении лечения субклинического гипотиреоза при уровне ТТГ менее 10 мМЕ/л должно приниматься индивидуально [49, 50, 65].

2) Манифестный, характеризующийся повышением ТТГ, снижением Т3 и Т4, а также наличием клинических проявлений гипотиреоза. В свою очередь манифестный гипотиреоз делится на компенсированный медикаментозно (ТТГ в пределах нормы) и декомпенсированный.

3) Тяжёлый, характеризуется выпотом в плевральную полость, перикард, сердечной недостаточностью, вторичной аденомой гипофиза, кретинизмом, гипотиреоидной комой).

По стабильности симптомов гипотиреоза он подразделяется на: 1) транзиторный (наблюдается при безболевого или послеродового тиреоидите, лечения интерфероном-2 или альфа-интерфероном, при хроническом аутоиммунном тиреоидите у детей и подростков, 2) перманентный — во всех остальных случаях [1].

Факторы риска развития гипотиреоза

Риски возникновения гипотиреоза наиболее высоки у женщин старше 40 лет, у лиц с высоким уровнем холестерина крови при нормальном индексе массы тела, при наличии в анамнезе лучевой терапии по поводу опухолей зон головы и/или шеи, приём лития и амиодарона, наличие сопутствующих аутоиммунных заболеваний (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Шегрена и др.), заболеваний эндокринной системы (сахарный диабет, первичная надпочечниковая недостаточность, гиперпролактинемия), семейный анамнез заболеваний щитовидной железы [1].

Общие клинические проявления гипотиреоза

Клиническая картина гипотиреоза во многом определяется эффектами, которые производят гормоны щитовидной железы на органы и ткани организма. Кли-

ническая картина характеризуется многогранностью поражения (табл. 1) и прогрессирующим характером по мере усиления степени выраженности гипотиреоза.

Наиболее яркие симптомы проявляются при осмотре больного в стадию клинической манифестации. У больных кожа сухая, холодная, с желтоватым оттенком за счёт накопления каротина, она не собирается в складки, шелушится на локтях. Лицо больного (*facies mixidemica*) одутловатое, с грубыми чертами, наружная треть бровей выпадает (симптом Хертога), лицо выглядит слабо эмоциональным [1, 3, 5, 27, 28, 29, 30, 38, 40, 41].

Таблица 1

Клинические проявления гипотиреоза

Система	Проявления
Кожа, её придатки и слизистые	Желтушность и бледность кожи, выпадение волос, микседематозный отёк, ломкость ногтей и др.
Дыхание	Снижение жизненной ёмкости лёгких, развитие синдрома апноэ во сне, накопление жидкости в плевральных полостях вследствие микседематозного отёка.
Кровообращение	Брадикардия, одышка, отёки, артериальная гипотония или гипертония.
Пищеварение	Макроглоссия, ослабление вкуса, снижение аппетита, жёлчнокаменная болезнь, дискинезия жёлчевыводящих путей.
Мочевыделения	Снижение фильтрации и реабсорбции.
Репродукция	Нарушения менструального цикла, снижение либидо, иногда лакторея, нарушение фертильности.
Опорно-двигательная	Артриты, остеопороз, у детей — отставание костного возраста от паспортного, задержка роста.
Кровь	Гипо- и нормохромная анемия (железодефицитная), реже — гиперхромная (фолиеводефицитная), нарушение свёртывающей системы
Нервно-психическая	Снижение памяти, внимания, сонливость, депрессия, панические атаки, удлинение сухожильных рефлексов, «туннельные синдромы».
Метаболический обмен	Гипотермия, ожирение, дислипидемия, ксантелазмы
ЛОП-органы	Ухудшение слуха, осиплость голоса, затруднение носового дыхания

Гипотиреоз и механизмы поражение сердечно-сосудистой системы

Общеизвестно, что тиреоидные гормоны оказывают положительные инотропный и хронотропный эффекты на сердца, тем самым способствуя понижению потребления миокардом кислорода. Трийодтиронин снижает системное сосудистое сопротивление за счёт расширения резистентных артериол на периферии. Наблюдается снижение ударного объёма, частоты сердечных сокращений, сократимости миокарда и сердечного выброса.

Ряд работ свидетельствуют о повышении ЧСС по мере снижения функции щитовидной железы, что не согласуется с традиционными представлениями об отрицательном хронотропном эффекте гипотиреоза [37, 32]. Причиной этого явления, по мнению И.В. Терещенко (1999), может быть развитие гипотиреоидной миокардиодистрофии, сопровождающейся слизистым отёком миокарда, дефицитом макроэргов и ионов К⁺ в кардиомиоцитах, усилением перекисного окисления липидов и повреждением мембран. Результатом этого является электрическая нестабильность миокарда, его псевдогипертрофия, нарушение реологических свойств крови и микроциркуляции [37].

За счёт снижения обменных процессов в миокарде происходит уменьшение синтеза белка (прежде всего миозина) в миокарде, увеличивается количество воды,

натрия и развивается увеличение объёма интерстициальной жидкости, иначе говоря — развивается отёк [26]. На задержку натрия и воды в тканях воздействует избыток вазопрессина, биосинтез которого снижается в присутствии нормального количества тиреоидных гормонов [30].

Все это ведёт к увеличению сердца за счёт гипертрофии миокарда, уменьшения сократимости миокарда и как следствие — удлинения мышечных волокон. Не смотря на нормальную величину катехоламинов в кровотоке плотность их рецепторов в тканях миокарда уменьшается, что обусловлено низким содержанием тиреоидных гормонов. Также происходит уменьшение содержания кальция в саркоплазматическом ретикулуме [26, 30].

Для гипотиреоза характерна повышенная проницаемость капиллярной стенки с последующим выходом альбуминов из сосудистого русла в интерстициальное пространство, в результате чего нередко при манифестном гипотиреозе развивается перикардиальный выпот. Частота его достигает 1/3 случаев всего манифестного гипотиреоза.

Другим немаловажным фактом, который способствует развитию поражения сердечно-сосудистой системы, является развитие дислипидемии, обусловленное замедлением утилизации и выведение продуктов липолиза. В результате повышается уровень холестерина, триглицеридов и липопротеидов низкой плотности [16, 30, 56]. Хотя генез феномена дислипидемии ещё обсуждается [31].

Клинические проявления поражения сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе

Клинически у больных выявляется брадикардия и умеренное повышение артериального давления. Хроническая сердечная недостаточность развивается только при тяжёлом гипотиреозе, так как при снижении объёма циркулирующей крови происходит снижение потребности в кислороде [4, 20, 21, 22, 30, 38, 39, 71].

На фоне нагрузочных проб регистрируются изменения на ЭКГ, типичные для ишемии миокарда, что обусловлено тканевой гипоксией в результате снижения доступности кислорода, а не с изменениями коронарных артерий. На ЭКГ выявляется тенденция к брадикардии, снижение вольтажа зубцов, сглаженный или отрицательный зубец Т, отклонение электрической оси сердца влево, удлинение интервалов PQ и QT, расширение комплексов QRS [39, 41].

В работе Т.А. Некрасовой и соавт. (2011) исследовали зависимость изменений в сердечно-сосудистой системе у пациенток с аутоиммунным тиреоидитом и субклиническим гипотиреозом от возраста. Изучали структуру, глобальную и сегментарную диастолическую функцию левого желудочка методом тканевой доплерэхокардиографии, а также жёсткость артериальных стенок по эластическому модулю Юнга ультразвуковым методом у 95 пациенток в возрасте 20-50 лет: 47 женщин с аутоиммунным тиреоидитом и субклиническим гипотиреозом (основная группа), 48 женщин в эутиреоидном состоянии (контроль). Пациентки были разделены на три возрастные категории и сопоставлены по принципу «субклинический гипотиреоз против контроля» (12 и 13 больных в возрасте 20-30 лет, 12 и 10 — в возрасте 31-40 лет и 23 и 25 — в возрасте 41-50 лет соответственно). Для категории молодых женщин с субклиническим гипотиреозом были характерны большие показатели модуля Юнга и большее число дисфункциональных сегментов левого желудочка ($p < 0,05$). У женщин среднего возраста с субклиническим гипотиреозом также отмечалось повышение модуля Юнга, но без нарушений диастолической функции. Среди пациенток старшего возраста не было выявлено нарушений функции левого желудочка и артериальной жесткости по сравнению с контролем ($p > 0,05$). Было установлено, что у молодых женщин субклинический гипотиреоз ассоциируется с нарушениями глобальной и сегментарной диастолической функции.

ской функции и эластичности артерий. У лиц старшего возраста кардиоваскулярные и метаболические нарушения проявляются в меньшей степени, и роль субклинического гипотиреоза как фактора сердечно-сосудистого риска расценена как менее значительная [24].

В исследовании F. Mitu и соавт. (2013) из Румынии были ретроспективно изучены данные 64 пациентов с субклиническим и манифестным гипотиреозом. Больные были разделены по полу, возрасту, среде обитания (городских, сельских), значению холестерина, частоты сердечных сокращений, индекс массы тела, артериального давления. Было установлено, что при субклиническом и манифестном гипотиреозе имеется повышенный риск сердечно-сосудистых нарушений и атеросклероза. Среди обследованных 65,61% имели ожирение, 90,6% — гипертонию, 62,5% — дислипидемию [59].

Другим важным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, на который делается существенный акцент в последние 10-15 лет, является уровень высокочувствительного С-реактивного белка. В работах J. Kvetny и соавт. (2004) и A. Tuzcu и соавт. (2005) продемонстрирована связь между уровнем ТТГ и концентрацией С-реактивного белка. Более того, у мужчин в возрасте более 50 лет этот маркер у больных гипотиреозом в 3,4 раза повышал риски сердечно-сосудистых осложнений [57, 67]. В то же время в публикации W.J. Neuston и соавт. (2005), взаимосвязи между уровнем С-реактивного белка в группе больных гипотиреозом выявлено не было [55].

Гипотиреоз и ИБС

Взаимосвязь гипотиреоза и ИБС описана многими авторами [2, 6, 9, 18-19, 25, 36, 42, 46, 54, 62-63]. Одним из наиболее серьезных доказательств связи гипотиреоза и ИБС является представленное в 2000 г. роттердамское исследование случайно отобранных женщин в возрасте $69 \pm 7,5$ лет. В группе субклинического гипотиреоза, составившей 10,8% от всех участников исследования, чаще наблюдались признаки атеросклероза аорты (отношение шансов 1,7 [СI 95%: 1,1-2,6]). Стоит подчеркнуть, что данный показатель не снижался при его перерасчете с учетом индекса массы тела, уровня холестерина и липопротеидов высокой плотности, факта приема бета-адреноблокаторов и курения. Риски атеросклероза повышались среди лиц с субклиническим гипотиреозом и повышением антител к тиреопероксидазе (отношение шансов для атеросклероза аорты — 1,9 [СI 95%: 1,1-2,6]), а для инфаркта миокарда — 3,1 [СI 95%: 1,5-6,3] [53].

В работе Л.А. Панченковой (2003) изучено влияние субклинической формы гипотиреоза на течение ИБС. В настоящее исследование включено 102 больных ИБС, как с отсутствием патологии щитовидной железы, так и с наличием узлового коллоидного нетоксического зоба. Субклиническое снижение тиреоидной функции было выявлено у 24 (23%) больных. Методы исследования включали суточное мониторирование ЭКГ и АД, определение уровня гормонов щитовидной железы и ТТГ в сыворотке крови, УЗИ щитовидной железы. Результаты обследования показали, что во всех группах больных ИБС, независимо от состояния щитовидной железы, безболевая ишемия миокарда по своей частоте и продолжительности преобладала над ишемией миокарда с наличием стенокардии. Показатели диастолического АД и ЧСС у больных ИБС находились в обратной зависимости от содержания в крови гормонов щитовидной железы, что в большей степени было выражено у лиц с субклинической тиреоидной дисфункцией [26].

В работах А.Р. Волковой и соавт. было показано, что у больных гипотиреозом статистически значимо чаще встречается многососудистое поражение венечных артерий. В исследование включено 863 больных ИБС. Всем пациентам проводилась коронарография. Для оценки функционального состояния щитовидной железы у 451 больного определен уровень ТТГ. По результатам анализа данных коронарографии у больных

ИБС тяжелые поражения сосудов коронарного русла чаще выявлялись у мужчин, у больных сахарным диабетом и артериальной гипертензией. У больных ИБС часто отмечаются субклинические нарушения функции щитовидной железы (15,3%). При этом субклинический гипотиреоз выявлен у 15,8% женщин и у 6,7% мужчин. По мере увеличения уровня ТТГ увеличивалась частота поражений основного ствола левой коронарной артерии и многососудистых поражений коронарного русла [10-13].

Гипотиреоз и нарушения сердечного ритма и проводимости

В работе М.В. Макушевой и соавт. (2008) проводилась оценка нарушения ритма сердца и влияние вегетативной нервной системы на сердечно-сосудистую систему у 171 больного (11 мужчин, 160 женщин, средний возраст $56,2 \pm 4,8$ года) первичным гипотиреозом по результатам суточного мониторирования ЭКГ. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от компенсации гипотиреоза: 1-я группа — 87 больных с впервые выявленным гипотиреозом, находящихся в состоянии декомпенсации (ТТГ $14,78 \pm 1,3$ мМЕ/л), 2-я группа — 84 больных компенсированным гипотиреозом, получавших в качестве заместительной терапии левотироксин натрия (ТТГ $1,32 \pm 0,3$ мМЕ/л). У больных 1-й группы выявлены брадикардия, снижение циркадного индекса, удлинение корригированного интервала QT, замедление атриовентрикулярного проведения, увеличение количества наджелудочковых и желудочковых экстрасистол, преобладание в регуляции ритма сердца парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Установлено, что при декомпенсации гипотиреоза выявлены значимые нарушения деятельности сердца и дисбаланс вегетативной нервной системы, которые нивелируются при компенсации гипотиреоза [23].

Гипотиреоз и артериальная гипертензия

Взаимосвязь гипотиреоза и артериальной гипертензии продемонстрирована различными авторами [16, 17, 33].

В частности, в работе Д.В. Килейникова и соавт. (2009) проведено изучение роли гиперволемии в патогенезе артериальной гипертензии (АГ) у больных первичным гипотиреозом (ПГ) и выявление косвенных признаков, указывающих на увеличение объема циркулирующей крови у данной категории больных. Обследовано 217 больных ПГ с сопутствующей АГ (средний возраст 53,3 года), получавших в качестве заместительной терапии левотироксин натрия и стандартную гипотензивную терапию в виде ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. Всем больным проводили суточное мониторирование АД и оценивали уровень тиреотропного гормона и свободного тироксина. Больные были разделены на 3 группы в зависимости от компенсации тиреоидного статуса. В 1-ю группу включено 74 больных, находящихся в состоянии компенсации, во 2-ю группу — 57 больных с субклиническим гипотиреозом, в 3-ю группу — 86 больных с декомпенсированным гипотиреозом. Установлено, что у больных с декомпенсированным гипотиреозом отмечаются более высокие значения систолического и диастолического АД в течение суток, недостаточное снижение АД в ночные часы, среди них преобладают недипперы, наблюдается увеличение вариабельности АД в ночные часы. Высказано предположение, что указанные клинико-функциональные признаки служат проявлением гиперволемии у больных ПГ с сопутствующей АГ [21].

Гипотиреоз и сердечная недостаточность

Неосложнённый гипотиреоз практически не приводит к развитию дисфункции миокарда. Однако при наличии клапанного порока сердца, поражения миокарда или коронарных сосудов гипотиреоз может привести к прогрессированию хронической сердечной недостаточности [22, 52, 60, 61, 64].

Отличные данные были получены в анализе В. Genger и соавт. (2013), который включал индивидуальные данные о 25390 участников и 216248 человеко-лет,

полученных в 6 проспективных когортных выборках в США и Европе. У 2068 (8,1%) человек с субклиническим гипотиреозом анализировались риски сердечной недостаточности. Отношение шансов развития сердечной недостаточности составило 1,01 (СІ 95%: 0,81-1,26) для уровня ТТГ от 4,5 до 6,9 мМЕ/л, 1,65 (СІ 95%, 0,84-3,23) для ТТГ от 7,0 до 9,9 мМЕ/л, 1,86 (СІ 95%, 1,27-2,72) для ТТГ 10,0 до 19,9 мМЕ/л ($p < 0,01$). Риски оставались таковыми же, после поправки на факторы сердечно-сосудистого риска [51]. В недавно опубликованной работе китайских авторов также отмечается высокая частота диастолической дисфункции миокарда у больных с гипотиреозом старше 65 лет по сравнению с группой эутиреоидных пациентов [45].

Симптомы гипотиреоза требуют проведения дифференциальной диагностики с хронической сердечной недостаточностью, т.к. могут имитировать её картину. У 18% больных с умеренной или тяжёлой хронической сердечной недостаточностью может формироваться синдром эутиреоидной слабости, характеризующийся снижением уровня тироксина и трийодтиронина при нормальном уровне ТТГ. Ярким признаком, свидетельствующим об отсутствии поражения щитовидной железы, является отсутствие эффекта от приёма заместительной терапии. Наличие синдрома эутиреоидной слабости не ухудшает прогноз больных гипотиреозом.

Для ведения больных гипотиреозом и хронической сердечной недостаточностью рекомендуется использование антагонистов альдостерона, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина II, диуретиков, не целесообразно использовать бета-блокаторы и сердечные гликозиды [8].

Учитывая связь гипотиреоза с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы рациональным подходом, широко используемым в клинической практике, является коррекция функции щитовидной железы для достижения эутиреоза. Установлено, что приём заместительной терапии L-тироксина позволяет добиться регрессии повышенной периферической сосудистой резистентности, диастолической дисфункции миокарда левого желудочка и сниженной систолической функции [31].

Однако дискуссии вызывают критерии, позволяющие начинать проводить коррекцию гипотиреоза. Однозначно правильным будет назначение заместитель-

ной гормональной терапии при уровне ТТГ более 10 мМЕ/л. Более же низкие значения (от 4,5 до 10,0 мМЕ/л) в старшей возрастной группе у ряда пациентов могут рассматриваться как физиологические, не требующие проведения специального лечения [49-50].

Этот взгляд, длительное время дискутировавшийся, в последнее время утвердился как основной, что подтверждается в частности работой P.W. Rosario и M.R. Calsolari (2013). В ней оценивали в 252 небеременных женщин разного возраста, которым был поставлен диагноз субклинического гипотиреоза при ТТГ ≤ 10 мМЕ/л. Среди них антитела к тиреопероксидазе были обнаружены у 137 (54,3%) женщин. У 43 (17%) женщин был диагностирован высокий сердечно-сосудистый риск, у 80 (31,7%) имелся, по крайней мере, один классический фактор риска (артериальная гипертензия, повышенный уровень липопротеинов низкой плотности, низкий уровень липопротеинов высокой плотности, курение или ранняя ИБС у родственников первой степени родства). По крайней мере, один симптом или признак гипотиреоза, которые не могли быть объяснены другими причинами, наблюдалось у 180 (71,4%) женщин. Таким образом, авторы обнаружили 232 (92%) женщины которые были положительны по наличию антител к тиреопероксидазе, наличию одного или нескольких классических сердечно-сосудистых факторов риска или одного или нескольких симптомов гипотиреоза. Это указывает на то, что даже при ТТГ ≤ 10 мМЕ/л все эти женщины будут нуждаться в назначении терапии левотириоксином натрия и только 8% не будут испытывать потребности в ней [65]. Особенно вероятно, что не будут нуждаться в заместительной терапии левотириоксином натрия пожилые люди, которые имеют физиологическое снижение функции щитовидной железы. Иначе говоря, оценка должна быть индивидуализирована и решение в отношении каждого больного должно приниматься с учётом его персональных особенностей, что постулируется сейчас в консенсусе American Association of Clinical Endocrinologists и American Thyroid Association, а также в целой серии других публикаций [47-50].

Таким образом, данные о состоянии системы кровообращения у больных гипотиреозом отличаются противоречивостью, неоднозначностью оценок и интерпретаций, что создаёт условия для разнонаправленных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулхабирова Ф.М. Преимущества безлактозной формы препарата L-тироксина в терапии гипотиреоза. // Поликлиника. — 2013. — №2. — С. 7-10.
2. Алтунин А.В., Князева Л.И., Горайнов И.И. и др. Нарушение диастолической функции миокарда у больных ИБС с гипотиреозом различной тяжести. // Современные проблемы науки и образования. — 2005. — №2. — С. 53.
3. Аметов А. С. Избранные лекции по эндокринологии. — М.: МИА, 2009. — С. 255-310.
4. Балаболкин М. И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреологическая. — М.: Медицина, 2007. — 815 с.
5. Белобородов В.А., Олиферова О.С., Маньковский В.А. Многоузловой зоб. — Красноярск: Центр печати, 2008. — 104 с.
6. Беляева Ю.Б., Прохорова С.В., Пчелинцева С.А. и др. Изменение гемодинамических и электрофизиологических показателей сердца под влиянием субклинической дисфункции щитовидной железы у больных ИБС с пароксизмами фибрилляции предсердий. // Вестник новых медицинских технологий. — 2010. — Т. XVII. №1. — С. 162-163.
7. Беляев Ф.И. Двенадцать тезисов коморбидности. // Клиническая медицина. — 2009. — №12. — С. 69-71.
8. Беляев Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности. — Изд. 8-е. — Иркутск: РИО ИГИУВа, 2012. — 285 с.
9. Будневский А.В., Бурачук В.Т., Каверзина М.Ю. Анализ клинического течения ишемической болезни сердца у больных с субклиническим гипотиреозом. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2010. — Т. 9. №1. — С. 87-89.
10. Волкова А.Р., Беркович О.А., Красильникова Е.И. и др. Функциональное состояние щитовидной железы и выраженность коронарного атеросклероза у больных ишемической болезнью сердца. // Вестник современной клинической медицины. — 2010. — Т. 3. Вып. 2. — С. 12-16.
11. Волкова А.Р., Дора С.В., Бадмаева М.И. и др. Выраженность коронарного атеросклероза у больных ишемической болезнью сердца с различным функциональным состоянием щитовидной железы. // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина. — 2008. — №3. — С. 7-13.
12. Волкова А.Р., Дора С.В., Бадмаева М.И. и др. Функциональное состояние щитовидной железы у больных ишемической болезнью сердца жителей Санкт-Петербурга // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина. — 2008. — №4. — С. 46-52.
13. Волкова А.Р., Красильникова Е.И., Дора С.В. и др. Показатели липидного спектра крови и функциональное состояние щитовидной железы у больных ишемической болезнью сердца. // Вестник Военно-медицинской академии. — 2009. — №3. — С. 88-91.
14. Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. — Новосибирск: Наука, 2010. — 231 с.
15. Гома Т.В., Хамнуева Л.Ю., Орлова Г.М. Поражение сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2007. — № 3. — С. 9-12.
16. Джанашия П.Х., Селиванова Г.Б. Анализ степени тяжести артериальной гипертензии и состояния липидного спектра крови при тиреотоксикозе и гипотиреозе. // Российский кардиологический журнал. — 2004. — №4. — С. 27-33.

17. Дурьгина Е.М., Стронгин Л.Г., Некрасова Т.А. Гемодинамика при сочетании артериальной гипертензии с субклиническим гипотиреозом. // Проблемы эндокринологии. — 2008. — Т. 54(1). — С. 13-14.
18. Захаренко Р.В. Клинические аспекты заболеваний щитовидной железы у пациентов с кардиальной патологией. // Дальневосточный медицинский журнал. — 2010. — №3. — С. 18-22.
19. Захаренко Р.В. Щитовидная железа и сердце: особенности терапии при сочетанной патологии. // Здоровоохранение Дальнего Востока. — 2011. — №1. — С. 99.
20. Каверзина М.Ю., Бородина Л.А., Бурлачук В.Т., Будневский А.В. Системный подход к оценке клинического течения патологии сердечно-сосудистой системы у больных с субклинической гипопункцией щитовидной железы. // Вестник новых медицинских технологий. — 2010. — Т. XVII. №2. — С. 144-145.
21. Килейников Д.В., Макушева М.В., Волков В.С. Патогенез артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом. // Клиническая медицина. — 2009. — №5. — С. 30-32.
22. Клиническая кардиология. / Под ред. Р.К. Шлант, Р.В. Александер. — Пер. с англ. — М.: Бином, 1998. — 576 с.
23. Макушева М.В., Килейников Д.В. Нарушения ритма сердца и вегетативного баланса у больных гипотиреозом. // Терапевтический архив. — 2008. — Т. 80. №10. — С. 34-36.
24. Некрасова Т.А., Леденцова О.В., Стронгин Л.Г. и др. Особенности гемодинамики у больных с аутоиммунным тиреоидитом и субклиническим гипотиреозом в разных возрастных группах. // Проблемы эндокринологии. — 2011. — Т. 57. №3. — С. 21-24.
25. Петунина Н.А. Особенности терапии заболеваний щитовидной железы у пациентов с кардиальной патологией // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13. №28. — С. 1927-1932.
26. Панченкова Л.А., Юркова Т.Е., Шелковникова М.О., Мартынов А.И. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у больных ишемической болезнью сердца с субклинической дисфункцией щитовидной железы. // Российский кардиологический журнал. — 2003. — №6. — С. 5-9.
27. Пинский С.Б., Белобородов В.А. Структура узловых образований в хирургии щитовидной железы. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2010. — Т. 93. №2. — С. 59-64.
28. Пинский С.Б., Белобородов В.А., Мясников В.Г. Диагностика и хирургическая тактика при узловатых образованиях щитовидной железы. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 1997. — Т. 11. №4. — С. 30-33.
29. Пинский С.Б., Калинин А.П., Белобородов В.А. Диагностика заболеваний щитовидной железы. — М.: Медицина, 2005. — 192 с.
30. Руководство по клинической эндокринологии. / Под ред. Н.Т. Старковой. — СПб.: Питер, 2002. — 576 с.
31. Самитин В.В., Родионова Т.Н. Значимость субклинического гипотиреоза и его заместительной терапии для развития сердечно-сосудистой патологии. // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2008. — Т. 4. №22. — С. 127-131.
32. Симоненко В.Б., Фролов В.М. ЭКГ при нарушениях сердечного ритма и проводимости у больных с гипо- и гипертиреозом. // Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий: Тезисы докладов. — М., 1999. — С. 29-30.
33. Скибицкий В.В., Пыхалова Н.Е., Фендрикова А.В. Структурно-функциональные особенности миокарда левого желудочка у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом на фоне гипотиреоза. // Кубанский научный медицинский вестник. — 2011. — №3. — С. 152-158.
34. Славина Е.С. Поражение сердца и сосудов при заболеваниях желез внутренней секреции. // Болезни сердца и сосудов: Рук-во. / Под ред. Е.И. Чазова. В 4-х т.: Т. 4. — М.: Медицина, 1992. — С. 139-180.
35. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология: Рук-во для врачей. — М.: Универсум Паблишинг, 1995. — 240 с.
36. Сыч Ю.П., Калашикова В.Ю., Сыркин А.Л. и др. Нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при субклиническом гипотиреозе. // Клиническая медицина. — 2003. — №11. — С. 4-9.
37. Терещенко И.В. Субклинический гипотиреоз и его маски у лиц пожилого и старческого возраста // Труды VI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». — М., 1999. — С. 400-409.
38. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: Рук-во для врачей. — М.: Sovero press, 2002. — 214 с.
39. Эйдейр О.В. Секреты кардиологии. — Пер. с англ. — М.: Медпресс-информ, 2004. — 456 с.
40. Эндокринология. / Под ред. Н. Лавина. — Пер. с англ. — М.: Практика, 1999. — 1128 с.
41. Эндокринология. Национальное руководство. / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1072 с.
42. Biondi B. Cardiovascular effects of mild hypothyroidism. // Thyroid. — 2007. — Vol. 17 (7). — P. 625-630.
43. Biondi B., Palmieri E.A., Lombardi G., Fazio S. Subclinical hypothyroidism and cardiac function. // Thyroid. — 2002. — Vol. 12 (6). — P. 505-510.
44. Canalis G.J., Manowitz N.R., Mayor G., Ridgway E.C. The Colorado thyroid disease prevalence study. // Arch. Intern.Med. — 2000. — Vol. 160. — P. 526-534.
45. Chen X., Zhang N., Cai Y., Shi J. Evaluation of left ventricular diastolic function using tissue Doppler echocardiography and conventional doppler echocardiography in patients with subclinical hypothyroidism aged <60 years: a meta-analysis. // J Cardiol. — 2013. — Vol. 61(1). — P. 8-15.
46. Dagre A.G., Lekakis J.P., Papaioannou T.G., et al. Arterial stiffness is increased in subjects with hypothyroidism. // Int J Cardiol. — 2005. — Vol. 103 (1). — P. 1-6.
47. Fatourechi V. Subclinical hypothyroidism: an update for primary care physicians. // Mayo Clin Proc. — 2009. — Vol. 84(1). — P. 65-71.
48. Gagnon F., Lareau-Trudel E., Bachand M.P., et al. Management of thyroid dysfunction by primary care physicians of the Province of Quebec: a transversal study. // Ann Endocrinol (Paris). — 2008. — Vol. 69(3). — P. 210-217.
49. Garber J.R., Cobin R.H., Gharib H., et al.; American Association of Clinical Endocrinologists and American Thyroid Association Taskforce on Hypothyroidism in Adults. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association // Endocr Pract. — 2012. — Vol. 18(6). — P. 988-1028.
50. Garber J.R., Cobin R.H., Gharib H., et al.; American Association of Clinical Endocrinologists and American Thyroid Association Taskforce on Hypothyroidism in Adults. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association (Erratum). // Endocr Pract. 2013. — Vol. 19(1). — P. 175.
51. Gencer B., Collet T.H., Virgini V., et al.; Thyroid Studies Collaboration. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure events: an individual participant data analysis from 6 prospective cohorts. // Circulation. — 2012. — Vol. 126 (9). — P. 1040-1049.
52. Gussekloo J., van Exel E., de Craen A.J., et al. Thyroid function, activities of daily living and survival in extreme old age: the 'Leiden 85-plus Study'. // Ned Tijdschr Geneesk. — 2006. — Vol. 150 (2). — P. 90-96.
53. 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. — Vol. 123. — P. 270-278.
54. Hamano K., Inoue M. Increased risk for atherosclerosis estimated by pulse wave velocity in hypothyroidism and its reversal with appropriate thyroxine treatment. // Endocrinol J. — 2005. — Vol. 52 (1). — P. 95-101.
55. Heuston W.J., King D.E., Geesey M.E. Serum biomarkers for cardiovascular inflammation in subclinical hypothyroidism. // Clin Endocrinol (Oxf). — 2005. — Vol. 63. — P. 582-587.
56. Ito M., Arishima T., Kudo T., et al. Effect of Levo-Thyroxine Replacement on Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol in Hypothyroid Patients. // Clin. Endocrinol. Metab. — 2007. — Vol. 92, N 2. — P. 608-611.
57. Kvetny J., Heldgaard P.E., Bladbjerg E.M., Gram J. Subclinical hypothyroidism is associated with a low-grade inflammation, increased triglyceride levels and predicts cardiovascular disease in males below 50 years. // Clin Endocrinol (Oxf). — 2004. — Vol. 61. — P. 232-238.
58. Loor M., Giet D. Subclinical primary hypothyroidism in family practice. // Rev Med Liege. — 2008. — Vol. 63(10). — P. 600-608.
59. Mitu F., Cojocaru E., Tamba B., Leon M.M. Prevalence of cardiovascular diseases in patients with hypothyroidism. // Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. — 2012. — Vol. 116(2). — P. 413-418.
60. Ochs N., Auer R., Bauer D.C., et al. Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. // Ann Int Med. — 2008. — Vol. 148 (11). — P. 832-845.
61. Pingitore A., Landi P., Taddei M. C., et al. Triiodothyronine levels for risk stratification of patients with chronic heart failure. //

Amer. J. Med. — 2005. — Vol. 118. — P. 132-136.

62. Rodondi N., Aujesky D., Vittinghoff E., et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis // Amer. J. Med. — 2006. — Vol. 119, N 7. — P. 541-551.

63. Rodondi N., den Elzen W.P., Bauer D.C., et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. // JAMA. — 2010. — Vol. 304 (12). — P. 1365-1374.

64. Rodondi N., Newman A. B., Vittinghoff E., et al. Subclinical hypothyroidism and risk of heart failure, other cardiovascular events, and death // Arch. Intern. Med. — 2005. — Vol. 165, N 21. — P. 2460-2466.

65. Rosario P.W., Calsolari M.R. How selective are the new guidelines for treatment of subclinical hypothyroidism for patients with thyrotropin levels at or below 10 mIU/L? // Thyroid. — 2013. — Vol. 23(5). — P. 562-565.

66. Sarks M.I., Ortiz E., Daniels G.H., et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. // JAMA. — 2004. — Vol. 291. — P. 228-238.

67. Tuzcu A., Bahceci M., Gokalp D., et al. Subclinical hypothyroidism may be associated with elevated high-sensitivity C-reactive protein (low grade inflammation) and fasting hyperinsulinemia. // Endocr J. — 2005. — Vol. 52. — P. 89-94.

68. Vanderpump M.P., Tunbridge W.M., French J.M., et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. // Clin. Endocrinol. (Oxf.). — 1995. — Vol. 43 (1). — P. 55-68.

69. Vanderpump M.P., Tunbridge W.M. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. // Thyroid. — 2002. — Vol. 12. — P. 839-847.

70. van den Akker M., Buntinx F., Metsemakers J.F., et al. Multimorbidity in general practice: prevalence, incidence, and determinants of co-occurring chronic and recurrent diseases. // J Clin Epidemiol. — 1998. — Vol. 51(5). — P. 367-375.

71. Walsh J.P., Bremner A.P., Bulsara M.K., et al. Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease // Arch Intern Med. — 2005. — Vol. 165. — P. 2467-2472.

Информация об авторах: Калягин Алексей Николаевич — заведующий кафедрой, д.м.н., 664046, Иркутск, а/я 62, тел. (3952) 243661, e-mail: akalagin@mail.ru; Мунир Алдул Рахаман — аспирант, e-mail: dr.reenum@yahoo.com

© БОЩЕНКО В.С., ГУДКОВ А.В. — 2013
УДК 616.62-003.7-089.879-072.1-71-78:615.84

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕТРОГРАДНАЯ КОНТАКТНОЙ ЛИТОТРИПСИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Вячеслав Семенович Бощенко, Александр Владимирович Гудков

(Сибирский государственный медицинский университет, ректор — акад. РАМН, д.м.н., проф. В.В. Новицкий, кафедра урологии, зав. — д.м.н., проф. А.В.Гудков)

Резюме. В обзоре обобщены литературные данные об одном из современных методов лечения мочекаменной болезни — ретроградной контактной литотрипсии. Рассмотрены вопросы эпидемиологии мочекаменной болезни, дано представление о методике ретроградной контактной литотрипсии, противопоказаниях, техническом обеспечении операции, включая современные особенности использования гибких и ригидных уретероскопов, кожухов, корзинок и щипцов. Обсужден вопрос о необходимости установки мочеточниковых стентов. Представлены данные отечественных и зарубежных авторов об эффективности и безопасности ретроградной контактной литотрипсии в зависимости от размеров камней и способа генерации ударной волны литотриптеров.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, контактная литотрипсия.

UP-TO-DATE POTENTIAL OF RETROGRADE CONTACT LITHOTRIPSY IN TREATMENT OF UROLITHIASIS

Vyacheslav S. Boshchenko, Aleksandr V. Gudkov
(Siberian State Medical University, Tomsk, Russia)

Summary. This review summarizes the literature data on one of the modern methods of urolithiasis treatment, i. e. retrograde contact lithotripsy. The issues of urolithiasis epidemiology were studied, the concept of retrograde contact lithotripsy methods, contraindications, technical support of an operation, including contemporary features of use of flexible and rigid ureteroscopes, sheaths, baskets and forceps, was provided. The problem of the necessity of the ureteral stent placement was discussed. The data of Russian and foreign authors regarding the efficiency and safety of retrograde contact lithotripsy, depending on the size of stones and method of lithotriptor shock wave generation, were presented.

Key words: urolithiasis, contact lithotripsy.

Эпидемиология. В настоящее время мочекаменная болезнь (МКБ) в России является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний. По данным специалистов ФГБУ «Центрального НИИ организации и информатизации здравоохранения» Министерства здравоохранения Российской Федерации за 2011 год МКБ составляет 0,45% от всех заболеваний, и 5,2% в структуре болезней мочеполовых органов [19, 21]. За последние 10 лет, с 2002 по 2011 годы, заболеваемость МКБ возросла на 21,8% (с 535,8 до 652,8 на 100 тыс. взрослого населения) [159 18]. При этом доля больных МКБ среди лиц, госпитализированных в урологические стационары, превышает 30% (Н.К. Дзеранов и соавт., 2007; О.И. Аполихин и соавт., 2010) [4, 11].

Мочекаменная болезнь является общемировой проблемой, поскольку доля больных с конкрементами почек составляет в мировой популяции 2-20%, в европейской — 2-8% [20, 47]. Доля лиц с МКБ больше в южных регионах Европы, чем в северных: в частности, в некоторых районах Греции она достигает 15%. Максимальный риск в течение жизни заболеть МКБ имеют мужчины

Объединенных Арабских Эмиратов и Саудовской Аравии [26]. Эпидемиологические исследования, выполненные в США, также продемонстрировали территориальную неравномерность частоты встречаемости МКБ. Так, доля лиц с МКБ на юго-западе составляет 12% , а на северо-востоке — 7% [47]. Не менее остро стоит проблема профилактики и лечения рецидивов заболевания, которые возникают у 50-85% больных. Так, вероятность рецидива коралловидного камня при отсутствии адекватного лечения достигает 10% в течение 1 года, 50% — в течение 5 лет после удаления или разрушения первого конкремента [11, 13]. Положительными моментами, зафиксированными в последнее время при статистических исследованиях, стало перераспределение форм МКБ с тенденцией к снижению доли коралловидного уролитиаза и увеличению доли других, более легких форм [10], а также снижение смертности от МКБ [3, 20]. Это произошло благодаря появлению современных технологий диагностики и лечения заболевания, позволяющих своевременно избавлять больных от камней, не достигших больших размеров [1, 14, 25, 38].