

Субклинический гипотиреоз и риск артериальной гипертензии у больных ишемической болезнью сердца

А. Р. Волкова, О. А. Беркович,
С. В. Дора, О. Д. Дыгун

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Волкова Анна Ральфовна,
ГБОУ ВПО СПбГМУ им. И. П. Павлова
Минздрава России, ул. Л. Толстого, д. 6/8,
Санкт-Петербург, Россия, 197022.
E-mail: volkovaa@mail.ru

Статья поступила в редакцию
13.08.15 и принята к печати 14.09.15.

Резюме

Актуальность. Гормоны щитовидной железы регулируют процессы сокращения и расслабления миофибрилл гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Для гипотиреоза характерно увеличение показателей жесткости сосудистой стенки и увеличение общего периферического сосудистого сопротивления. Гипотиреоз приводит к формированию атерогенной дислипидемии, гипергомоцистеинемии, потенцирующих процессы атерогенеза у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ). **Цель исследования** — изучить функциональное состояние щитовидной железы у больных ИБС с АГ для определения вклада субклинического гипотиреоза (СГ) в формирование атерогенеза и уточнения показаний к скрининговому обследованию. **Материалы и методы.** Обследовано 870 больных ИБС, поступивших для коронарографического исследования. Всем больным определяли рост, вес, индекс массы тела (ИМТ), достигнутую степень АГ. До проведения коронарографического исследования производился забор крови натощак для определения показателей липидного спектра, гомотеистеина. Для определения функционального состояния щитовидной железы определяли уровень тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) методом иммуноферментного анализа реагентами 3 поколения. **Результаты.** Избыточный вес или ожирение выявлены у 70% обследованных больных ИБС. Ожирение в 2 раза чаще встречалось у женщин, чем у мужчин. В группе лиц с ожирением существенно большую долю составляли пациенты с умеренной и тяжелой АГ (32,5%), а в группе больных с нормальной массой тела — 14,3%. У 12,1% больных был выявлен СГ (ТТГ $\geq 4,0$ мМЕ/л). Была выявлена положительная связь между уровнем ТТГ и ИМТ как в группе женщин, так и в группе мужчин. Повышение уровня ТТГ было ассоциировано с атерогенной дислипидемией, гипергомоцистеинемией, многососудистым поражением коронарного русла. Наличие гипотиреоза увеличивало риск АГ у обследованных больных ИБС. **Выводы.** СГ способствует формированию ИБС и АГ. Определение уровня ТТГ показано всем больным с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: субклинический гипотиреоз, артериальная гипертензия, ожирение, атеросклероз, коронарография

Для цитирования: Волкова А. Р., Беркович О. А., Дора С. В., Дыгун О. Д. Субклинический гипотиреоз и риск артериальной гипертензии у больных ишемической болезнью сердца. Артериальная гипертензия. 2015;21(4):409–415. doi: 10.18705/1607-419X-2015-21-4-409-415

Subclinical hypothyroidism and hypertension risk in patients with coronary artery disease

A. R. Volkova, O. A. Berkovich,
S. V. Dora, O. D. Dygun

First Pavlov State Medical University of St. Petersburg,
St Petersburg, Russia

Corresponding author:

Anna R. Volkova,
First Pavlov State Medical University
of St. Petersburg, 6/8 L. Tolstoy street,
St Petersburg, 197022 Russia.
E-mail: volkovaa@mail.ru

Received 13 August 2015;
accepted 14 September 2015.

Abstract

Background. Thyroid hormones regulate vascular contractility and relaxation. Subclinical hypothyroidism (SH) can cause arterial stiffness and an increase in peripheral vessel resistance. It can lead to atherogenic dyslipidemia, hyperhomocysteinemia and potentiate atherogenesis in coronary artery disease (CAD) and hypertension (HTN). **Objective.** To study thyroid function in CAD and HTN, as well as its role in atherogenesis and to specify indications for screening. **Design and methods.** We examined 870 CAD patients, who underwent coronarography. Height, weight and body mass index (BMI) were assessed in all participants. The HTN degree was evaluated based on history data. Lipid profile and homocysteine level were assessed before coronarography. Thyroid-stimulating hormone (TSH) level was measured by reagents of 3 generation in order to evaluate thyroid function. **Results.** Seventy percent of enrolled patients were overweight or obese. Obesity rate was 2-times higher in women than in men. Obese patients more often had HTN 2–3 degree (32,5%), than patients with normal BMI (14,3%). SH was diagnosed in 12,1%. There was a positive correlation between BMI and TSH in all groups. SH was associated with atherogenic dyslipidemia, hyperhomocysteinemia, and multiple coronary lesions. SH patients had higher risk of HTN. **Conclusions.** TSH level should be assessed in all patients at cardiovascular risk.

Key words: subclinical hypothyroidism, hypertension, obesity, atherosclerosis, coronarography

For citation: Volkova AR, Berkovich OA, Dora SV, Dygun OD. Subclinical hypothyroidism and hypertension risk in patients with coronary artery disease. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2015;21(4):409–415. doi: 10.18705/1607-419X-2015-21-4-409-415

Введение

Гормоны щитовидной железы регулируют все обменные процессы в организме, особенно процессы роста, созревания и дифференцировки тканей. Рецепторы к тиреоидным гормонам имеют все ядерные клетки, на мембране которых находятся специальные транспортные белки для свободного трийодтиронина и тироксина. Известно, что тиреоидными гормонами регулируется экспрессия многих генов, в том числе генов Ca^{++} -АТФазы саркоплазматического ретикулума, β -адренергических рецепторов, аденилатциклазы, $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ -АТФазы вольтажзависимых калиевых каналов [1, 2]. Таким образом, процессы систолического сокращения

и диастолического расслабления миокарда регулируются тиреоидными гормонами и напрямую зависят от функционального состояния щитовидной железы. Такие же процессы происходят и в гладкомышечных клетках периферических сосудов: под действием периферической дейодиназы II типа происходит конверсия Т4 в Т3 в тканях, и Т3, в свою очередь, регулирует обратный захват Ca^{++} саркоплазматическим ретикулом в гладкомышечных клетках сосудистой стенки, опосредуя тем самым процессы расслабления миофибрилл, снижая мышечный тонус сосудистой стенки [3]. При тиреотоксикозе повышается сердечный выброс, частота сердечных сокращений, снижается общее периферическое сосудистое

сопротивление, развивается периферическая вазодилатация и, соответственно, увеличивается венозный возврат к сердцу и повышается давление в легочной артерии. Для гипотиреоза, напротив, характерна брадикардия, снижение сердечного выброса, диастолическая дисфункция по классическому типу, повышение общего периферического сосудистого сопротивления и, соответственно, диастолического артериального давления (ДАД) [4–6]. В последних исследованиях [7] было показано, что у пациентов с гипертонической болезнью и гипотиреозом в сравнении со здоровыми лицами наблюдается увеличение показателей жесткости артериальной системы и общего периферического сосудистого сопротивления.

Важным аспектом действия тиреоидных гормонов является регуляция синтеза и активности NO-синтазы в клетках эндотелия, которая опосредует выработку важнейшего медиатора вазодилатации — оксида азота (NO). Даже минимальная тиреоидная недостаточность, так называемый субклинический гипотиреоз (СГ), приводит к уменьшению выработки оксида азота и эндотелиальной дисфункции, что, безусловно, может способствовать развитию и прогрессированию атеросклероза и артериальной гипертензии (АГ) [8].

В исследованиях последних лет четко показано, что СГ сопровождается накоплением атерогенных фракций липидов [9, 10], нарушением катаболизма гомоцистеина, изменением гемодинамических параметров [11]. Таким образом, даже небольшое снижение функциональной активности щитовидной железы потенцирует процессы атерогенеза, нарушение механизмов вазодилатации и тонуса сосудистой стенки, что, вероятно, способствует формированию и прогрессированию АГ [12]. Изучение функционального состояния щитовидной железы у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и АГ представляется актуальным для своевременной диагностики и лечения выявленных нарушений.

Цель исследования — изучить функциональное состояние щитовидной железы у больных ИБС и АГ для определения вклада СГ в атерогенез и уточнения показаний к скринингу.

Материалы и методы

Обследовано 870 больных ИБС — 193 женщины и 677 мужчин. Исследование проводилось на базе отделения кардиохирургии ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России. От каждого пациента было получено согласие на участие в данном исследовании. Были включены больные обоего пола от 18 до 80 лет, поступившие в кардио-

хирургическое отделение с диагнозом направления ИБС для проведения коронарографического исследования. Критериями исключения были: состояние после резекции щитовидной железы; нарушение функции щитовидной железы в анамнезе; тиреостатическая терапия или заместительная терапия тиреоидными гормонами; лечение амиодароном, препаратами лития или глюкокортикоидами; облучение шеи или радиоiodотерапия в анамнезе.

Определяли вес и рост пациентов с последующим вычислением индекса массы тела (ИМТ) по формуле $\text{ИМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{вес (кг)}/\text{рост}^2 \text{ (м}^2\text{)}$, утвержденной Всемирной организацией здравоохранения (индекс Кетле). При этом за нормальную массу тела принимали ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м², ИМТ от 25,0 до 29,9 кг/м² расценивали как избыточную массу тела, а за ожирение принимали ИМТ, равный 30 кг/м² и более.

Гипертоническую болезнь диагностировали при уровне артериального давления (АД) 140/90 мм рт. ст. и выше. В соответствии с Рекомендациями по лечению артериальной гипертензии (ESH/ESC 2013) [13], систолическое АД (САД) 140–159 мм рт. ст. и/или ДАД 90–99 мм рт. ст. расценивали как АГ 1 степени, САД 160–179 мм рт. ст. и/или ДАД 100–109 мм рт. ст. трактовалось как АГ 2 степени, САД $\geq$ 180 мм рт. ст. и/или ДАД $\geq$ 110 мм рт. ст. — как АГ 3 степени.

При сборе анамнеза большое внимание уделяли характеру проводимой терапии. Все больные ИБС с АГ получали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторы, дезагреганты. Среди обследованных только 14,7% больных принимали статины постоянно (более 6 месяцев), а 38,8% — эпизодически; 30% никогда не принимали статины, и еще 16,5% больных не смогли четко ответить на вопрос об их приеме.

До проведения коронарографического исследования производился забор крови натощак для определения показателей липидного спектра, гомоцистеина, тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. Уровень ТТГ гипофиза определяли методом иммуноферментного анализа реагентами 3-го поколения с помощью анализатора AxSYM. За нормальное значение принимали уровень ТТГ 0,5–4,0 мМЕ/л. У пациентов с повышением уровня ТТГ определяли свободный тироксин (Т4). Показатели липидограммы определяли ферментативным методом на автоматическом биохимическом анализаторе. Сопоставление уровня ТТГ с показателями липидограммы было выполнено в группе больных, которые не получали статины. Уровень гомоцистеина плазмы определяли с помощью иммуноферментного анализатора «AxSYM».

Всем больным проводилось коронарографическое исследование по стандартной методике. За тяжелое поражение коронарного русла принимали трехсосудистое поражение коронарных артерий и стеноз ствола левой коронарной артерии.

Полученные в процессе исследования медико-биологические данные обрабатывались с использованием программной системы «STATISTICA for Windows» (версия 9). Анализ частотных характеристик качественных показателей проводился с помощью непараметрических методов критерия χ^2 , критерия χ^2 с поправкой Йетса (для малых групп) и критерия Фишера. Для описания относительного риска развития заболевания рассчитывали отношение шансов (ОШ) и 95-процентный доверительный интервал (95% ДИ).

Результаты

Средний возраст больных составил $56,65 \pm 0,29$ года. По возрасту различий между мужчинами и женщинами не было ($56,65 \pm 0,34$ и $57,02 \pm 0,58$ года соответственно, $p > 0,05$).

Показатель ИМТ обследованных больных варьировал от 18,5 до 40 кг/м² и в среднем составил $27,11 \pm 0,09$ кг/м², при этом ИМТ у женщин был выше, чем у мужчин ($28,5 \pm 0,31$ и $27,01 \pm 0,17$ кг/м² соответственно, $p < 0,05$).

В зависимости от показателя ИМТ все больные были разделены на три подгруппы: подгруппа I — больные ИБС с нормальной массой тела; II — лица с избыточным весом; III — пациенты с ожирением (табл. 1).

Как видно из представленных данных, ожирение или избыточный вес диагностированы более чем

у 70% больных ИБС. При этом частота выявления избыточного веса не зависела от пола обследованных, а ожирение встречалось у женщин в два раза чаще, чем у мужчин ($\chi^2 = 23,10$, $p < 0,05$). Следует отметить, что у большинства обследованных больных ИБС с избыточным весом и ожирением выявлено туловищное распределение жира. Окружность талии варьировала от 72 до 144 см и в среднем составила $97,25 \pm 0,49$ см. Была выявлена положительная связь между окружностью талии и ИМТ ($r = 0,92$, $p < 0,05$).

При сборе анамнеза особое внимание уделяли наличию АГ у больных ИБС. Следует отметить, что лица с гипертонической болезнью получали адекватную антигипертензивную терапию и, как правило, имели нормальный или близкий к нормальному уровень АД, так как поступали для коронарографического исследования и решения вопроса о хирургической реваскуляризации миокарда. Уровень САД варьировал от 110 до 150 мм рт. ст. и в среднем составил $129,95 \pm 0,29$ мм рт. ст. Уровень ДАД варьировал от 70 до 100 мм рт. ст. и в среднем составил $82,45 \pm 0,19$ мм рт. ст. Для дальнейшего анализа достигнутую степень АГ определяли на основании данных анамнеза: у 28,4% больных в прошлом указаний на АГ не было, у 47,5% больных диагностирована АГ 1 степени (АД 140–159 мм рт. ст.) и у 24,1% больных — АГ 2 и 3 степени. Среди мужчин и женщин данные о наличии АГ несколько различались. В группе женщин с ИБС несколько чаще встречалась достигнутая 2–3 степень АГ, в то время как в группе мужчин большую долю составили больные АГ 1 степени (табл. 2).

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Группы обследованных	ИМТ (кг/м ²)	Процент больных (%)
I. Нормальный вес (n = 241)		
Все обследованные	$23,05 \pm 0,80$	27,7%
Мужчины (n = 204)	$23,06 \pm 0,09$	30,1%
Женщины (n = 37)	$23,02 \pm 0,08$	18,6%
II. Избыточный вес (n = 422)		
Все	$26,94 \pm 0,07$	48,5%
Мужчины (n = 337)	$26,89 \pm 0,07$	49,8%
Женщины (n = 85)	$27,12 \pm 0,14$	42,7%
III. Ожирение (n = 207)		
Все	$32,23 \pm 0,17$	23,8%
Мужчины (n = 136)	$32,12 \pm 0,19$	20,1%
Женщины (n = 71)	$32,43 \pm 0,30$	38,7%

Примечание: ИМТ — индекс массы тела.

Таблица 2

**ДОСТИГНУТАЯ СТЕПЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
(РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. ESH/ESC 2013)**

Группа больных	Нет АГ	АГ 1 степени	АГ 2 и 3 степени
Женщины (n = 193)	24,9 %	42,0 %	33,1 %*
Мужчины (n = 677)	29,9 %	49,3 %	20,8 %

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; * — значимость различий по частоте артериальной гипертензии между мужчинами и женщинами ($\chi^2 = 10,86$, $p < 0,05$).

Таблица 3

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА**

Группы обследованных	Классификация АГ (ESH/ESC 2013)		
	Нет АГ	АГ 1 степени	АГ 2 и 3 степени
Нормальный вес (% больных)	39,9 %	45,8 %	14,3 %
Ожирение (% больных)	20,4 %*	46,8 %	32,8 %**

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; * — значимость различий по доле лиц без артериальной гипертензии между больными с нормальным весом и ожирением ($\chi^2 = 15,09$, $p < 0,05$); ** — значимость различий по степени артериальной гипертензии между больными с нормальным весом и ожирением ($\chi^2 = 13,29$, $p < 0,05$).

Отдельно анализировали клинические и анамнестические данные в группе больных с нормальной массой тела и с ожирением. По возрасту обе группы были сопоставимы: средний возраст составил $56,7 \pm 0,7$ года в группе больных с нормальной массой тела и $55,3 \pm 0,6$ года в группе больных с ожирением ($p > 0,05$). В группе больных с ожирением было больше пациентов с умеренной и тяжелой АГ (32,8 % больных), в то время как в группе больных с нормальной массой тела только у 14,3 % диагностирована умеренная и тяжелая АГ. В группе больных с нормальной массой тела у 39,9 % АГ не было. Значимых отличий между пациентами с избыточным весом и больными с нормальным весом и ожирением не выявлено (табл. 3). У пациентов с ожирением чаще выявлялась АГ и более тяжелый характер течения заболевания. Если среди больных ожирением АГ встречалась в два раза реже, то частота АГ 2–3 степени была в 3 раза выше, чем среди лиц с нормальной массой тела.

В обследованной группе больных ИБС уровень ТТГ крови варьировал от 0,01 до 30,0 мМЕ/л и в среднем составил $2,46 \pm 0,08$ мМЕ/л. Нарушение функции щитовидной железы было выявлено у 17,2 % обследованных больных ИБС. У 44 пациентов (5,1 %) был выявлен низкий уровень ТТГ ($< 0,5$ мМЕ/л), средний уровень ТТГ в этой группе больных был $0,29 \pm 0,03$ мМЕ/л. У 105 больных (12,1 %) выявлен повышенный уровень ТТГ ($\geq 4,0$ мМЕ/л), что соот-

ветствовало СГ. Среднее значение ТТГ было $6,60 \pm 0,38$ мМЕ/л. У двух пациентов уровень свободного Т4 был ниже нормы, и эти больные были исключены из дальнейших расчетов.

Был проведен анализ гендерных различий. Среди больных ИБС гипотиреоз был выявлен у 8,8 % мужчин и у 23,5 % женщин. Была выявлена положительная связь между уровнем ТТГ и ИМТ больных как в группе женщин, так и в группе мужчин ($r = 0,12$, $p < 0,05$).

Уровень ТТГ в сыворотке крови у больных ИБС с нормальным уровнем АД составил $2,37 \pm 0,16$ мМЕ/л и существенно не отличался от показателей пациентов с АГ 1 степени ($2,42 \pm 0,16$ мМЕ/л). У больных АГ 2–3 степени уровень ТТГ составил $3,58 \pm 0,18$ мМЕ/л, что существенно превышало показатели больных без АГ ($p < 0,05$) и лиц с АГ 1 степени ($p < 0,05$). Наличие гипотиреоза (ТТГ $\geq 4,0$ мМЕ/л) было ассоциировано с увеличением риска АГ у обследованных больных ИБС (ОШ = 1,96, ДИ = 1,07–3,59, $p < 0,05$).

Также выявлена взаимосвязь повышения уровня ТТГ с атерогенной дислипидемией ($p < 0,05$). Так, в группе лиц с СГ уровни общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов были существенно выше (табл. 4).

Концентрация гомоцистеина плазмы у пациентов с СГ была выше и составила $21,8 \pm 2,6$ ммоль/л, а в группе больных с нормальной функцией щи-

**ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ
У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
С НОРМАЛЬНОЙ И НИЗКОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Показатель	Группа 1 n = 147	Группа 2 n = 36	p
ОХС, ммоль/л	5,63 ± 0,11	7,01 ± 0,17	< 0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,09 ± 0,10	3,70 ± 0,19	< 0,05
ХС ЛПОНП, ммоль/л	1,29 ± 0,09	1,03 ± 0,08	нз
ТГ, ммоль/л	1,85 ± 0,10	2,12 ± 0,19	< 0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,24 ± 0,03	1,22 ± 0,05	нз
ТТГ (мМЕ/л)	1,55 ± 0,04	6,66 ± 0,69	< 0,05

Примечание: Группа 1 — пациенты с ишемической болезнью сердца, не получающие статины, с нормальной функцией щитовидной железы; Группа 2 — пациенты с ишемической болезнью сердца, не получающие статины, с субклиническим гипотиреозом; ОХС — общий холестерин; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС ЛПОНП — холестерин липопротеинов очень низкой плотности; ТГ — триглицериды; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ТТГ — тиреотропный гормон; нз — нет значимых различий.

щитовидной железы уровень гомоцистеина плазмы был $15,9 \pm 0,8$ ммоль/л ($p < 0,05$). Корреляционный анализ подтвердил выявленные закономерности ($r = 0,54$, $p < 0,05$), то есть у больных ИБС по мере повышения уровня ТТГ увеличивалась концентрация гомоцистеина плазмы.

У больных ИБС с СГ чаще выявляли тяжелое поражение сосудов коронарного русла. Оказалось, что у лиц с СГ многососудистое поражение коронарных артерий было диагностировано в 57,4% случаев, в то время как у больных с нормальной функцией щитовидной железы многососудистое — в 38,1% случаев ($p < 0,05$).

Таким образом, наличие АГ у обследованных больных ИБС было ассоциировано с избыточным весом и ожирением. Снижение функциональной активности щитовидной железы, вероятно, способствовало формированию АГ у обследованных больных ИБС, и наличие СГ было ассоциировано с увеличением риска АГ (ОШ 1,96; 95%ДИ 1,07–3,59, $p < 0,05$).

Обсуждение

В нашем исследовании показано, что СГ ассоциирован с атерогенной дислипидемией, гипергомоцистеинемией, тяжелым поражением сосудистого русла при коронарографическом исследовании, а также с увеличением риска АГ у больных ИБС.

В последние годы существенные изменения претерпели представления о диагностике гипотиреоза. Клинические симптомы гипотиреоза, особенно у пожилых больных, неспецифичны и, согласно последним рекомендациям [14], шкала клинической симптоматики не должна учитываться при обследовании пациентов. В то же время распространенность СГ среди населения достаточно высока и может достигать 20% у лиц старшего

возраста [15]. Вопросы скринингового определения уровня ТТГ у различных когорт больных в настоящее время недостаточно проработаны. Необходимо обозначить те группы больных, у которых выявление дисфункции щитовидной железы наиболее вероятно и сопряжено с определенными рисками. Согласно исследованиям, проведенным на базе ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, определение уровня ТТГ представляется целесообразным у всех больных с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений.

Выводы

1. АГ у обследованных больных ИБС была ассоциирована с избыточным весом и ожирением. У пациентов с СГ чаще выявляли более тяжелую степень АГ, чем у больных с нормальной функцией щитовидной железы.

2. СГ был выявлен у 12,1% больных ИБС, при этом он значительно чаще выявлялся у женщин с ИБС, чем у мужчин.

3. Снижение функциональной активности щитовидной железы сопровождалось атерогенной дислипидемией, гипергомоцистеинемией.

4. Наличие СГ у больных ИБС было ассоциировано с тяжелым поражением сосудов коронарного русла.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Yen PM, Brent GA. Genomic and nongenomic actions of thyroid hormones. In: Braverman LE, Cooper DS, editors. Werner & Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins & Wolters Kluwer; 2013. p.127–137.

2. Dillmann WH. Cellular action of thyroid hormone in the heart. *Thyroid*. 2002;12(6):447–452.

3. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med*. 2001;344(7):501–509.

4. Biondi B, Klein I. Hypothyroidism as a risk factor for cardiovascular disease. *Endocrin*. 2004;24(1):1–13.

5. Cai Y, Ren Y, Shi J. Blood pressure levels in patients with subclinical thyroid dysfunction: a meta-analysis of cross-sectional data. *Hypertens Res*. 2011;34(10):1098–1105. doi: 10.1038/hr.2011.91

6. Параева Ф. П., Селиванова Г. Б., Джанашия П. Х. Артериальная гипертензия и гипотиреоз в фазе медикаментозной субкомпенсации. *Российский кардиологический журнал*. 2006;6(62):95–100. [Pagaeva FP, Selivanova GB, Dzhanashiya PKh. Arterial hypertension and hypothyroidism in the phase of medication subcompensation. *Russian Journal of Cardiology*. 2006;6(62):95–100. In Russian].

7. Tian L, Gao C, Liu J, Zhang X. Increased carotid arterial stiffness in subclinical hypothyroidism. *Eur J Intern Med*. 2010;21(6):560–563. doi: 10.1016/j.ejim.2010.08.005

8. Cikim AS, Oflaz H, Ozbey N, Cikim K, Umman S, Meric M et al. Evaluation of endothelial function in subclinical hypothyroidism and subclinical hyperthyroidism. *Thyroid*. 2004;14(8):605–609.

9. Duntas LH, Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. *Med Clin North Am*. 2012;96(2):269–281. doi: 10.1016/j.mcna.2012.01.012

10. Cappola AR, Ladenson PW. Hypothyroidism and atherosclerosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(6):2438–2444.

11. Sengül E, Cetinarslan B, Tarkun I, Cantürk Z, Türemen E. Homocysteine concentrations in subclinical hypothyroidism. *Endocr Res*. 2004;30(3):351–359.

12. Cooper DS. Clinical practice. Subclinical hypothyroidism. *N Engl J Med*. 2001;345(4):260–265.

13. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013. *Российский кардиологический журнал*. 2014;1(105):7–94. [2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;1(105):7–94. In Russian].

14. Фадеев В. В. По материалам клинических рекомендаций Американской ассоциации клинических эндокринологов и Американской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению гипотиреоза у взрослых. *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. 2012;8(3):1–8. [Fadeev VV. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: co-sponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Klinicheskaya i Eksperimentalnaya Tireidologiya = Clinical and Experimental Thyroidology*. 2012;8(3):1–8. In Russian].

15. Фадеев В. В. Клинические аспекты заболеваний щитовидной железы у лиц пожилого возраста. *Thyroid International*. 2007;3:1–16. [Fadeev VV. Clinical aspects of thyroid diseases in the elderly. *Thyroid International*. 2007;3:1–16. In Russian].

Информация об авторах:

Волкова Анна Ральфовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии имени Г. Ф. Ланга ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России;

Беркович Ольга Александровна — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии имени Г. Ф. Ланга ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России;

Дора Светлана Владимировна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии имени Г. Ф. Ланга ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России;

Дыгун Ольга Дмитриевна — клинический ординатор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии имени Г. Ф. Ланга ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России.

Author information:

Anna R. Volkova, MD, PhD, Associate Professor, IDepartment of Therapy № 1 with the Course of Endocrinology, Cardiology and Functional Diagnostics n.a. G.F. Lang, First Pavlov State Medical University of St. Petersburg;

Olga A. Berkovich, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Therapy № 1 with the Course of Endocrinology, Cardiology and Functional Diagnostics n.a. G.F. Lang, First Pavlov State Medical University of St. Petersburg;

Svetlana V. Dora, MD, PhD, Assistant, IDepartment of Therapy № 1 with the Course of Endocrinology, Cardiology and Functional Diagnostics n.a. G.F. Lang, First Pavlov State Medical University of St. Petersburg;

Olga D. Dygun, MD, Resident, Department of Therapy № 1 with the Course of Endocrinology, Cardiology and Functional Diagnostics n.a. G.F. Lang, First Pavlov State Medical University of St. Petersburg.