

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ПУБЕРТАТНО-ЮНОШЕСКОМ ДИСПИТУИТАРИЗМЕ У ЮНОШЕЙ НА ФОНЕ ЙОДДЕФИЦИТА**

**Шевчук В.В., Малютина Н.Н.**

*ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А.Вагнера», Пермь, Россия, e-mail: okolo65@mail.ru*

---

При обследовании 90 юношей, страдающих пубертатно-юношеским диспитуитаризмом, изучены клиничко-лабораторные особенности течения артериальной гипертензии в условиях йоддефицитного региона. Клиническая симптоматика при повышении артериального давления отличалась большим полиморфизмом, степень ожирения находится в связи с инсулинорезистентностью и высоким риском формирования метаболического синдрома. Установлено, что в условиях йоддефицита уже в подростковом возрасте формируются атерогенные нарушения липидного обмена, зависящие от функционального состояния щитовидной железы. Коррекция функции щитовидной железы может способствовать снижению заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями в йоддефицитном регионе.

---

Ключевые слова: артериальная гипертензия, пубертатно-юношеский диспитуитаризм, ожирение, инсулинорезистентность, йоддефицит.

## **CLINICAL FEATURES OF AN ARTERIAL HYPERTENSIA AT YOUTHFUL BASOPHILISM AT YOUNG IN ENDEMIC GOITER REGION**

**Shevchuk V.V., Malutina N.N.**

*Perm medical state academy, Perm, Russia, e-mail: okolo65@mail.ru*

At inspection of 90 young men, suffering youthful basophilism kliniko-laboratory features of a current of an arterial hypertension living in endemic goiter region are studied. Correction of function of a thyroid gland can promote case rate depression by cardiovascular diseases in endemic goiter region, adiposity degree is in connection with insulinresistance and high risk of formation of a metabolic syndrome.

Key words: an arterial hypertension, youthful basophilism, adiposity, insulinresistance, endemic goiter region.

Повышение артериального давления (АД) в подростковом возрасте способствует прогрессированию эпидемии сердечно-сосудистых заболеваний в зрелом возрасте, однако клинических исследований, посвященных изучению особенностей артериальной гипертензии (АГ) у подростков, особенно при ассоциации повышения АД с другими факторами риска нарушения здоровья, явно недостаточно. До последнего времени в качестве нормативов АД у подростков использовались центильные таблицы, позволявшие упорядочить оценку величин АД, определить зону «жесткой нормы» (50%) и ее пределы (25–75%), зоны физиологических колебаний (10–90%), переходную зону к патологии (до 5–95%) и явно патологические зоны за пределами этих отклонений. Лишь в последние годы появились диагностические критерии артериальной гипертензии у детей и подростков, профилактические мероприятия и основные стратегии лечения АГ у пациентов данного

контингента [8]. Кроме того, ожирение и связанные с ним клиничко-метаболические нарушения независимо от возраста являются основными потенциально модифицируемыми причинами развития кардиоваскулярного синдрома [4]. В настоящее время в развитых странах мира до 15% подростков страдают ожирением, а 25% имеют избыточную массу тела [9]. Патогенетической основой для повышения АД является наличие инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и дислипидемии, что достоверно чаще выявляется у лиц с избыточной массой тела [2; 6]. В данном аспекте представляет интерес изучение особенностей течения АГ при пубертатно-юношеском диспитуитаризме (ПЮД) – полиэтиологическом хроническом заболевании, возникающем в пубертатном периоде, основными проявлениями которого являются ожирение, высокорослость, артериальная гипертензия и нарушения полового развития [5]. С учетом несомненного влияния на формирование эндокринопатий и АГ геохимических факторов важную самостоятельную роль может играть йоддефицит, именно субклинический гипотиреоз является одним из факторов риска манифестации метаболических нарушений и дислипидемий, поскольку к числу биохимических эффектов тиреоидных гормонов относят стимуляцию липолиза, окисления жирных кислот, уменьшение стероидогенеза, индукцию рецепторов липопротеинов низкой плотности. Пермский край относится к числу территорий с выраженным дефицитом йода [3].

Целью нашей работы было изучить клинические особенности течения АГ у юношей призывного возраста, страдающих ПЮД в условиях проживания в йоддефицитном регионе.

**Материалы и методы.** Нами обследовано 90 юношей, в возрасте 16–19 лет, с верифицированным по совокупности клиничко-anamnestических и лабораторно-инструментальных данных диагнозом ПЮД. При обследовании оценивали соматометрические и соматоскопические показатели; лабораторно-инструментальные исследования проводили с использованием общепринятых методик. Степень ожирения устанавливали согласно классификации в зависимости от избытка массы тела и индекса массы тела (ИМТ) – индекса Кетле ( $\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела (кг)}}{\text{рост (м}^2\text{)}}$ ) [4]. Оценку уровня АД проводили в соответствии с рекомендациями рабочей группы по контролю гипертензии у детей и подростков с учетом возраста, роста и пола по критериям «Национальной образовательной программы по повышенному артериальному давлению», рекомендованным для оценки в России экспертами Всероссийского научного общества кардиологов и ассоциации детских кардиологов. Определяли натощак уровень ТТГ, инсулина и кортизола иммуноферментным методом с помощью наборов «Хема-медика», глюкозы, общего холестерина, триглицеридов унифицированными методами с использованием биохимических наборов фирм «Ольвекс», «Витал-Диагностикс». Показатель

инсулинорезистентности оценивали косвенно по индексу НОМА, вычисляемому по формуле:  $\text{НОМА} = (\text{уровень инсулина плазмы натощак, мкЕД/мл} \times \text{уровень глюкозы плазмы натощак, моль/л}) / 22,5$ , пороговым считали индекс  $\text{НОМА} \leq 2,77$ . Статистическая обработка полученных данных проводилась по общепринятым критериям вариационно-статистического анализа с применением пакета статистических программ «*Microsoft Office Excel*».

**Обсуждение.** Повышенное питание (ИМТ=23,0-27,4) отмечено у 16 обследованных, ожирение I ст. (ИМТ=27,5-29,9) – у 24, ожирение II ст. (ИМТ=30,0-34,9) – у 35, ожирение III ст. (ИМТ=35,0-39,9) – у 12, ожирение IV ст. (ИМТ=40,0 и более) – у 1 юноши. Тип ожирения во всех случаях был смешанным. Нормальную массу тела имели лишь 2 больных ПЮД. Ожирение является базисом, на основе которого в последующем формируется классический метаболический синдром. При этом метаболические нарушения, наблюдающиеся и приводящие при ожирении к АГ, проявляются, в частности, инсулинорезистентностью и дислипидемией. Артериальная гипертензия, считающаяся одним из основных симптомов ПЮД, выявлена у 59 (68%) обследованных, причем средний уровень систолического и диастолического артериального давления составил в среднем  $144,7 \pm 17,14$  мм рт. ст. и  $89,17 \pm 8,84$  мм рт. ст. соответственно. Клиническая симптоматика при повышении артериального давления отличалась большим полиморфизмом, и жалобы носили разнообразный характер. С наибольшей частотой встречались цефалгии (70%), при этом возникновение головной боли провоцировалось физическими нагрузками, нервно-эмоциональным перенапряжением, интеллектуальной деятельностью, в 1/3 случаев головная боль сочеталась с тошнотой. В 25% случаев обследованные предъявляли жалобы на кардиалгии, возникающие на фоне повышения артериального давления. Интересно, что 30% больных не предъявляли жалоб. При анализе анамнестических данных отягощенная по гипертонической болезни наследственность отмечена в 50% случаев. АГ на фоне ожирения неизбежно сопровождается нарушениями гемодинамики, в реализации которых участвуют калликреин-кининовая и ренин-ангиотензиновая системы (РАС). Имеются данные, что гиперреактивность РАС сопровождается усилением инсулинорезистентности, а увеличение в плазме крови концентрации триглицеридов и общего холестерина приводит к увеличению активности ангиотензин-превращающего фермента [1; 7]. У обследованных нами юношей при инструментальном обследовании не выявлено явных органических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Считается, что артериальная гипертензия в подростковом возрасте является одним из проявлений вегетативной дисфункции. Вместе с тем следует признать, что, с одной стороны, симптомы вегето-сосудистой дистонии могут либо сопутствовать манифестированию первичной артериальной гипертензии, либо

маскировать ее дебют. С другой стороны, повышение артериального давления в подростковом возрасте может быть проявлением симптоматической артериальной гипертензии, симптомом почечной, сосудистой или иной патологии. В любом случае течение артериальной гипертензии при наличии метаболических нарушений имеет определенные особенности – формирование метаболического синдрома, отягощение сопутствующих заболеваний, стертость клинической симптоматики из-за дискринии эндокринных желез и т.д. Средний показатель индекса НОМА в зависимости от степени ожирения составил: при повышенном питании  $2,31 \pm 0,12$ , при ожирении I ст.  $2,39 \pm 0,26$ , II ст.  $2,63 \pm 0,26$ , III ст.  $2,89 \pm 0,22$ , IV ст.  $2,70$ . Явно прослеживается динамика к увеличению инсулинорезистентности при увеличении степени ожирения. Особенно важно, что в отдельных случаях уровень АД находился в связи не столько со степенью ожирения, сколько с индексом инсулинорезистентности, что вполне объяснимо, поскольку инсулинорезистентность развивается на фоне вазоконстрикции. Учитывая патогенетическую связь дисфункции щитовидной железы с уровнем липидов, повышение содержания которых способствует нарушению кислородно-транспортной системы крови с развитием тканевой гипоксии из-за образования липидно-белковой ультрапленки на внутренней поверхности капилляров и может приводить к понижению чувствительности инсулиновых рецепторов тканей, к развитию инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, было интересно оценить состояние липидного обмена и его связь с функцией щитовидной железы у юношей, проживающих в регионе йоддефицита. Нами установлено, что в условиях йоддефицита, уже в подростковом возрасте формируются атерогенные нарушения липидного обмена, зависящие от функционального состояния щитовидной железы. Так, при уровне ТТГ более  $4,0$  мкЕД/л средний уровень общего холестерина составил  $5,66 \pm 0,65$  ммоль/л, а при ТТГ до  $3,9$  мкЕД/л –  $4,19 \pm 0,48$ , средний уровень триглицеридов соответственно  $1,94 \pm 0,33$  ммоль/л и  $0,89 \pm 0,45$  ммоль/л. Повышение артериального давления у больных ПЮД мы расцениваем как проявление нарушения гипоталамических структур, регулирующих артериальное давление с изменением, прежде всего, функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. В группе обследованных нами больных средний уровень кортизола в крови составил  $498,0 \pm 23,0$  нмоль/л (норма  $150-660$  нмоль/л), т.е. существенных отклонений от нормы не обнаружено. Лишь у 15 больных ПЮД уровень кортизола превышал верхнюю границу нормы. Следует особо отметить, что гипоталамо-гипофизарно-эндокринная дисрегуляция при ПЮД проявляется колебанием секреции гормонов с нарушением суточных биоритмов, поэтому разовое определение гормонов в крови при данном заболевании диагностически малоинформативно, а следовательно, нецелесообразно. Сравнительно недавно определенное значение при

характеристике метаболизма глюкокортикостероидов и андрогенов придавалось оценке выделения метаболитов гормонов надпочечников с мочой. У обследованных нами пациентов с ПЮД суточная экскреция 17-КС и 17-ОКС с мочой составила в среднем соответственно  $15,5 \pm 1,47$  мг/сут. (в норме 10,0-20,0 мг/сут.) и  $6,28 \pm 0,51$  мг/сут. (в норме 2,0-5,5 мг/сут.). Превышение показателей суточной экскреции 17-КС выявлено всего у 10 пациентов, 17-ОКС – у 26. Интересно отсутствие параллелизма между определяемыми метаболитами и уровнем кортизола в крови, что является свидетельством нарушения регуляции секреторной функции надпочечников и одновременно проявлением синдрома дезадаптации.

Учитывая, что пубертатный период относится к неблагоприятному этапу онтогенеза, необходимо повышение артериального давления рассматривать как возможное манифестирование гипертонической болезни или проявление синдрома вторичной артериальной гипертензии с высоким риском формирования метаболического синдрома. В плане реализации массовой стратегии первичной профилактики гипертонической болезни при выявлении повышенного артериального давления у больных ПЮД должен проводиться целенаправленный диагностический поиск для выявления причин артериальной гипертензии, определения индивидуального прогноза и составления программы превентивной реабилитации осложнений.

## **Выводы**

1. Необходимо учитывать функциональное состояние щитовидной железы при планировании и проведении профилактических мероприятий по снижению заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями в йоддефицитном регионе.
2. Инсулинорезистентность при ПЮД прямо зависит от степени ожирения и является одним из основных факторов повышения АД.
3. Уровень артериального давления при ПЮД не влияет существенным образом на клинические проявления заболевания, однако указывает на высокий риск формирования в последующем метаболического синдрома.

## **Список литературы**

1. Альшгулер Б.Ю. Влияние гиперлипидемии на сывороточную активность ангиотензинпревращающего фермента / Б.Ю. Альшгулер, А.П. Ройтман // Клин. лаб. диагностика. – 2001. – № 10. – С. 11–15.

2. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом и молодом возрасте. Актуальные вопросы диагностики и фармакотерапии в педиатрии : лекции для практикующих врачей // X Рос. нац. конгресс «Человек и лекарство». – М., 2004. – С. 102–116.
3. Лужецкий К.П. Гигиеническая оценка воздействия природных и техногенных химических факторов на развитие йоддефицитных заболеваний у детей и совершенствование профилактических мероприятий : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2010. – 26 с.
4. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М. : МИА, 2006.
5. Потемкин В.В. Эндокринология : учебник. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1999.
6. Яковлева Л.В. Взаимосвязи повышенной массы тела, метаболических нарушений и повышения артериального давления у детей подросткового возраста / Л.В. Яковлева, А.В. Мелитицкая // Педиатрия. – 2010. – Т. 89. – № 5. – С. 36–39.
7. Brooks D. Pharmacology of eprosartan – an angiotensinII receptor antagonism; exploring hypothesis from trials / D. Brooks, E. Ohlestein, R. Rubbolo // Am. Heart J. – 1999. – 138. – P. 247–251.
8. Lurbe E. Hypertension in children and adolescents // European Society of hypertension scientific Newsletter: update on hypertension management. – 2010. – V. 11. – N 13.
9. Speiser P.W. Childhood obesity / P.W. Speiser, M.C. Rudolf, H. Anhalt et al. // J. Clin. Endocrinol. – 2005. – 90 (3). – P. 1871–1887.

**Рецензенты:**

Елисеева Л.Н., д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, ГБОУ ВПО «КубГМУ» Минздравсоцразвития России, г. Краснодар.

Шихнебиев Д.А., д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии № 3, ГОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗСР РФ, г. Махачкала.

Работа получена 14.11.2011