

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

Ширяева А.В.¹, Попова М.А.²

¹ БУ ХМАО-Югры Муниципальное учреждение здравоохранения «Клиническая городская поликлиника № 2», Сургут, e-mail: gp2@admsurgut.ru;

² ГОУ ВПО «Сургутский государственный университет Ханты-Мансийского автономного округа», Сургут, e-mail: m_a_popova@mail.ru

Проведено исследование влияния субкомпенсации гормонального фона у пациентов с субклиническим гипотиреозом (СГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС) на эхокардиографические показатели, а также на показатели липидного спектра крови. Для больных субклиническим гипотиреозом и ИБС после проведения гормонозаместительной терапии левотироксином были выявлены умеренные изменения морфофункциональных параметров сердца в виде увеличения размера полости левого и правого предсердий, объемов левого желудочка и незначительное снижение фракции выброса. Данные изменения были характерны для группы пациентов с исходным уровнем тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) менее 10 мЕд/л. Также были выявлены умеренные улучшения показателей липидного спектра крови в виде снижения уровней общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности и коэффициента атерогенности, наиболее выраженные в группе пациентов с исходным уровнем ТТГ < 10 мЕд/л.

Ключевые слова: субклинический гипотиреоз, ишемическая болезнь сердца, эхокардиография, гипертрофия миокарда, липидограмма.

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF CORONARY HEART DISEASE IN SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM

Shiryayeva A.V.¹, Popova M.A.²

¹ Clinical city polyclinic № 2, Surgut, e-mail: gp2@admsurgut.ru

² Surgut State University, Khanty-Mansi Autonomous Okrug, e-mail: m_a_popova@mail.ru

The influence of subcompensation hormonal levels in patients with subclinical hypothyroidism (SH) and coronary heart disease (CHD) on echocardiographic indices and indices of lipid spectrum of blood. For patients with subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease after conducting hormone replacement therapy with levothyroxine revealed moderate changes in morpho-functional parameters of the heart in the form of increasing the size of the cavity of the left and right Atria, left ventricular volumes and a slight decrease in ejection fraction. These changes were characteristic of a group of patients with baseline levels of thyroid-stimulating hormone (TSH) less than 10 mIU/L. Revealed moderate improvement in the blood lipid spectrum in the form of lower levels of total cholesterol, cholesterol of low-density lipoprotein and the atherogenicity, most pronounced in patients with baseline TSH < 10 mIU/L.

Key words: subclinical hypothyroidism, coronary heart disease, echocardiography, myocardial hypertrophy, lipid profile.

В настоящее время накоплены обширные и весомые доказательства связи гипофункции щитовидной железы и патологии сердца.

Субклинический гипотиреоз – клинический синдром, при котором определяется нормальный уровень тиреоидных гормонов в сочетании с умеренно повышенным уровнем тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). Женщины в 10 раз чаще страдают СГ, чем мужчины [3, 4]. Субклинический гипотиреоз встречается у 15,8 % женщин и у 6,7 % мужчин с ишемической болезнью сердца [5, 7,9].

СГ чаще всего развивается вследствие аутоиммунного тиреоидита (АИТ), отличается большей по сравнению с манифестным гипотиреозом распространенностью [1] и расценивается как проявление начальной тиреоидной недостаточности. Но даже начальная тиреоидная дисфункция может сопровождаться развитием негативных метаболических и функциональных эффектов, в том числе кардиоваскулярных [2]. В настоящее время накоплено достаточно данных в пользу того, что сердце и сосуды могут рассматриваться как потенциальные органы-мишени при СГ [6, 7, 10].

Цель исследования. Оценить особенности показателей гемодинамики и геометрические параметры по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) у пациентов с субклиническим гипотиреозом и ишемической болезнью сердца до и после терапии левотироксином. Лабораторными методами исследования оценить динамику показателей липидограммы до и после лечения.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 43 пациента с субклиническим гипотиреозом и верифицированным диагнозом ИБС: 36 (83,7 %) женщин и 7 (16,3 %) мужчин. Аутоиммунный тиреоидит был у 30 пациентов (69,8 %), узловой зоб у 5 (11,6 %), у 4 (9,3 %) гипоплазия щитовидной железы и у 4 (9,3 %) больных СГ – неизменная структура щитовидной железы (ЩЖ) при ультразвуковом исследовании. Все больные СГ были разделены по уровню ТТГ на две группы: 1-я – 27 пациентов с субклиническим гипотиреозом с уровнем ТТГ 4-10 мЕд/л, 2-я – 16 больных с уровнем тиреотропного гормона гипофиза более 10 мЕд/л.

Критерии включения: стабильная стенокардия I, II, III функционального класса (ФК), перенесенный в прошлом инфаркт миокарда. Критерии исключения: сопутствующие онкологические заболевания в стадии раковой интоксикации; гематологические заболевания в активной стадии; сахарный диабет; тяжелая почечная, печеночная, дыхательная недостаточности; нарушение ритма сердца – пароксизмальная и хроническая формы фибрилляции предсердий (ФП); неконтролируемая артериальная гипертензия; стенокардия напряжения IV ФК.

С целью верификации диагноза СГ, помимо сбора анамнеза, оценки объективного статуса, использовались лабораторные и инструментальные методы: определение концентрации тиреотропного гормона, свободного тироксина (св. Т4) и антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) в сыворотке крови. Использовали набор реактивов «Architect», Германия. Также проводили ультразвуковое исследование ЩЖ. Результаты клинико-лабораторных исследований представлены в табл. 1. Показатели липидограммы приведены на рис. 1.

Таблица 1.

Общая характеристика больных ИБС с сочетанием СГ

Показатели	Группа 1 n=27	Группа 2 n=16
Женщины, абс. (%)	24 (88,9)	12 (75)
Мужчины, абс. (%)	3 (11,1)	4 (25)
Средний возраст, лет	60,44±6,6	59,75±9,18
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	30,64±5,83	28,75±4,46
ТТГ, мЕд/л	6,51±1,51	17,82±7,01
Св. Т4, пмоль/л	1±0,16	0,98±0,27
Общий холестерин (ХС), ммоль/л	6,11±1,11	6,35±1,86
Холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), ммоль/л	3,62±1,08	3,96±1,53
Холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), ммоль/л	1,52±0,4	1,46±0,46
Триглицериды, ммоль/л	1,68±0,83	1,47±1,26
Коэффициент атерогенности	3,29±1,51	3,63±1,71

Примечание: значения приведены в М±m и абс.(%). Все различия между группами недостоверны, кроме уровня ТТГ (p<0,01).

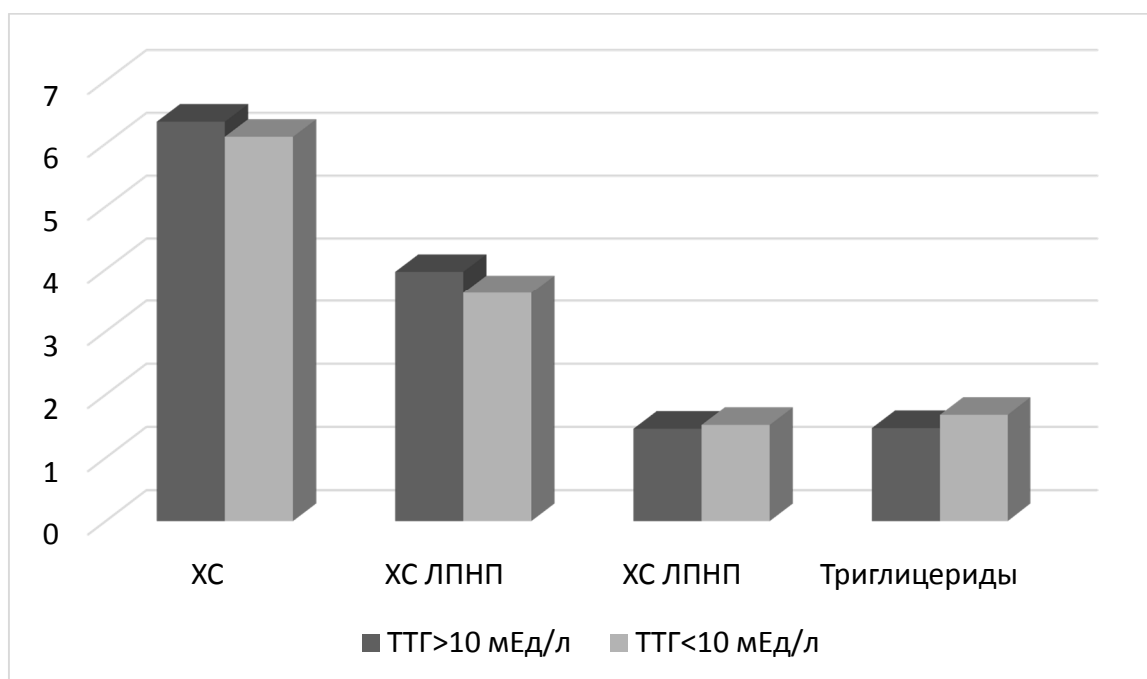


Рис. 1. Показатели липидного профиля крови у пациентов с субклиническим гипотиреозом

В группе пациентов с уровнем ТТГ < 10 мЕд/л выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь средней силы между уровнем ТТГ и ХС ЛПВП ($r = -0,41$, $p = 0,04$).

Других корреляционных связей между показателями липидограммы и уровнем ТТГ и Т4 выявлено не выявлено.

Всем больным выполняли ультразвуковое исследование сердца на аппарате ультразвукового диагностического сканера GeneralElectric — GE Vivid 7 Pro (США) с датчиком 4V2с 2-4 МГц с регистрацией результатов на магнито-оптических дисках в соответствии со стандартной методикой, рекомендованной Ассоциацией американских кардиологов (1987). Изучались структурные параметры сердца: переднезадний размер левого предсердия (ЛП, см), полости правого предсердия (ПП, см), полости правого желудочка в конце диастолы (ПЖ, см), конечный систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ, см), конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ, см), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖ_д, см), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП_д, см), конечный систолический объем левого желудочка (КСО, мл) и конечный диастолический объем левого желудочка (КДО, мл), фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ, %), ударный объем (УО, мл). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по кубической формуле, рекомендованной Американским обществом эхокардиографии (American Society of Echocardiography – ASE), первоначально предложенной В.Л. Трой и соавторами и модифицированной R.V. Devereux [8] и соавторами.

$$ММЛЖ \text{ (в граммах)} = 0,8 * (1,04 * (ТМЖП_{д} + КДР + ТЗСЛЖ_{д})^3 - КДР^3) + 0,6;$$

где КДР – конечный диастолический размер, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, выраженные в сантиметрах.

Также рассчитывали индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ, г/м²) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Гипертрофию миокарда левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при ИММЛЖ 134 г/м² и более у мужчин и 110 г/м² и более у женщин. Относительную толщину стенки (ОТС) левого желудочка рассчитывали по формуле: $ОТС = 2 \times ЗСЛЖ / КДР$ Нормальной геометрией считали $ОТС < 0,45$ при нормальном ИММЛЖ, концентрическое ремоделирование диагностировали при $ОТС > 0,45$ и нормальном ИММЛЖ, концентрическую ГЛЖ – при $ОТС > 0,45$ и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ – при $ОТС < 0,45$ и увеличенном ИММЛЖ. Для оценки диастолической функции левого желудочка рассчитывали следующие показатели трансмитрального кровотока: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (пик Е), максимальную скорость наполнения левого желудочка во время систолы предсердий (пик А), отношение этих скоростей – Е/А и время изоволюметрического расслабления (ВИР, с). Признаками нарушения диастолической функции считали увеличение ВИР более 100 мс, уменьшение отношения данных скоростей Е/А менее 1,0.

Эхокардиографические показатели пациентов с ИБС и СГ представлены в табл. 2.

Эхокардиографическая характеристика больных ИБС в сочетании СГ

Показатели	Группа 1 n=27	Группа 2 n=16
ПЖ, см	2,82±0,34	2,96±0,25
ПП, см	3,45±0,44	3,57±0,3
ЛП, см	3,58±0,39	3,68±0,42
КДР ЛЖ, см	4,54±0,35	4,62±0,31
КСР ЛЖ, см	2,75±0,35	2,86±0,36
КСО ЛЖ, мл	28,46±7,91	31,97 ± 10,21
КДО ЛЖ, мл	94,81 ± 16,62	98,94 ± 14,75
УО ЛЖ, мл	66,4±11,58	66,97 ±11
ФВ ЛЖ, %	69,92±4,98	68,74±5,24
ТМЖП _д , см	1,2±0,19	1,3±0,17
ТЗСЛЖ _д , см	1,17±0,21	1,27±0,16
ММЛЖ, г	203,37±53,45	231,73±45,02
ИММЛЖ, г/м ²	111,21±24,97	125,98±20,19
ОТС	0,52±0,09	0,55±0,08
Нормальная геометрия	7 (25,9)	4 (25)
Концентрическая ГЛЖ	14 (51,9)	10 (62,5)
Концентрическое ремоделирование	6 (22,2)	2 (12,5)
Е/А	1,17±0,25	1,03±0,29
Диастолическая дисфункция левого желудочка 1 типа (ДДЛЖ 1 типа)	6 (22,2)	9 (56,3)

Примечание: значения приведены в $M \pm m$ и абс.(%). Все различия между группами недостоверны.

Достоверной корреляционной связи между сократительной способностью левого желудочка, размерами полостей правого и левого желудочков, объемов левого желудочка и уровнем ТТГ и св. Т4 не обнаружено.

При сравнении показателей в группе пациентов с субклиническим гипотиреозом с уровнем ТТГ 4-10 мЕд/л и в группе больных с уровнем тиреотропного гормона гипофиза более 10 мЕд/л также не выявлены достоверные различия по данным эхокардиографии.

Признаки диастолической дисфункции левого желудочка с уменьшением Е/А были выявлены у 6 (22,2 %) больных с уровнем ТТГ 4-10 мЕд/л и у 9 (56,3%) больных с уровнем ТТГ более 10 мЕд/л. При корреляционном анализе не было выявлено достоверной связи между ДДЛЖ 1 типа и уровнем ТТГ.

В группе пациентов с уровнем ТТГ более 10 мЕд/л 10 (62,5 %) больных имели концентрическую гипертрофию левого желудочка и 2 (12,5 %) пациента – концентрическое ремоделирование ЛЖ, а в группе пациентов с уровнем тиреотропного гормона 4-10 мЕд/л 14 (51,9 %) больных имели концентрическую ГЛЖ и 6 (22,2%) – концентрическое

ремоделирование соответственно. Типы ремоделирования ЛЖ у больных ИБС и СГ представлены на рис. 2.

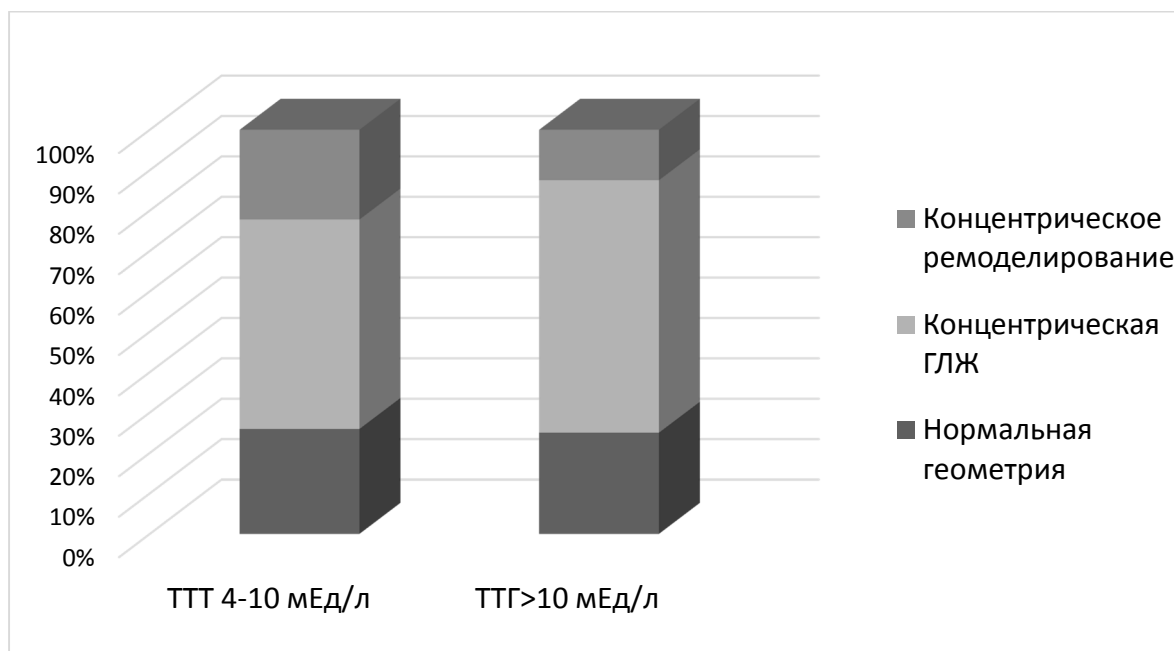


Рис. 2. Распределение типов геометрических моделей сердца у больных ИБС с сочетанием с субклиническим гипотиреозом

При корреляционном анализе не было выявлено достоверной связи между выраженностью концентрической гипертрофии левого желудочка и уровнем ТТГ, возрастом и полом.

Систематизация материала была выполнена с применением программного пакета электронных таблиц Microsoft EXCEL, статистические расчеты с применением пакета программ «Statistic 8.0». Для оценки межгрупповых различий использован критерий Манна – Уитни (U), для оценки качественных различий – критерий χ^2 Пирсона. Анализ взаимосвязей переменных проводился методом ранговой корреляции Спирмена (r_s). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Для оценки динамики показателей на фоне лечения использован метод анализа по Вилкоксоу (W).

На первом этапе были обследованы 43 пациента с субклиническим гипотиреозом. Все пациенты получали гормонозаместительную терапию левотироксином (средняя доза составила $69,48 \pm 36,83$ мкг). Цель терапии – нормализация уровня тиреотропного гормона до 4 мЕд/л. Стандартизация медикаментозной терапии ИБС проведена согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ЕОК), Американской ассоциации кардиологов (ААК) и Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК).

У 39 больных завершён второй этап обследования. Четыре пациента выбыли из дальнейшего обследования: два в связи выездом за пределы Сургута, у одной пациентки

субклинический гипотиреоз перешел в субклинический гипертиреоз, у другой была верифицирована пароксизмальная фибрилляция предсердий.

Также были выделены две группы больных: 1-я – 24 пациента с субклиническим гипотиреозом с исходным уровнем ТТГ 4-10 мЕд/л, 2-я – 15 больных с исходным уровнем тиреотропного гормона гипофиза более 10 мЕд/л.

Всем пациентам назначался аторвастатин (средняя доза составила 19,07±4,79 мг).

Результаты и их обсуждение

У больных субклиническим гипотиреозом на фоне заместительной терапии левотироксином в сочетании с назначением статинов достоверно снизились уровни общего холестерина на 9,3 % (p<0,02), ХС ЛПНП – на 12,7 % (p<0,04), коэффициента атерогенности – на 13,6 % (p<0,01), тиреотропного гормона – на 55,1 % (p<0,001). Показатели липидограммы после лечения приведены в таблице 3 и рис. 3.

Таблица 3

Динамика показателей липидного спектра крови и уровня тиреотропного гормона до и после лечения пациентов с субклиническим гипотиреозом

Показатель	До лечения	После лечения
ОХС, ммоль/л	6,13±1,43	5,56±1,17*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,5±0,44	1,5±0,39
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,62±1,22	3,16±1,02*
Коэффициент атерогенности	3,38±1,52	2,92±1,24**
Триглицериды, ммоль/л	1,64±1,04	1,58±0,69
ТТГ, мЕд/л	10,96±7,27	4,92±4,1**

Примечание: значения приведены в М±m и абс.(%). *p<0,05, ** p<0,01 – значимость различий по сравнению с показателями до и после лечения по критерию W.

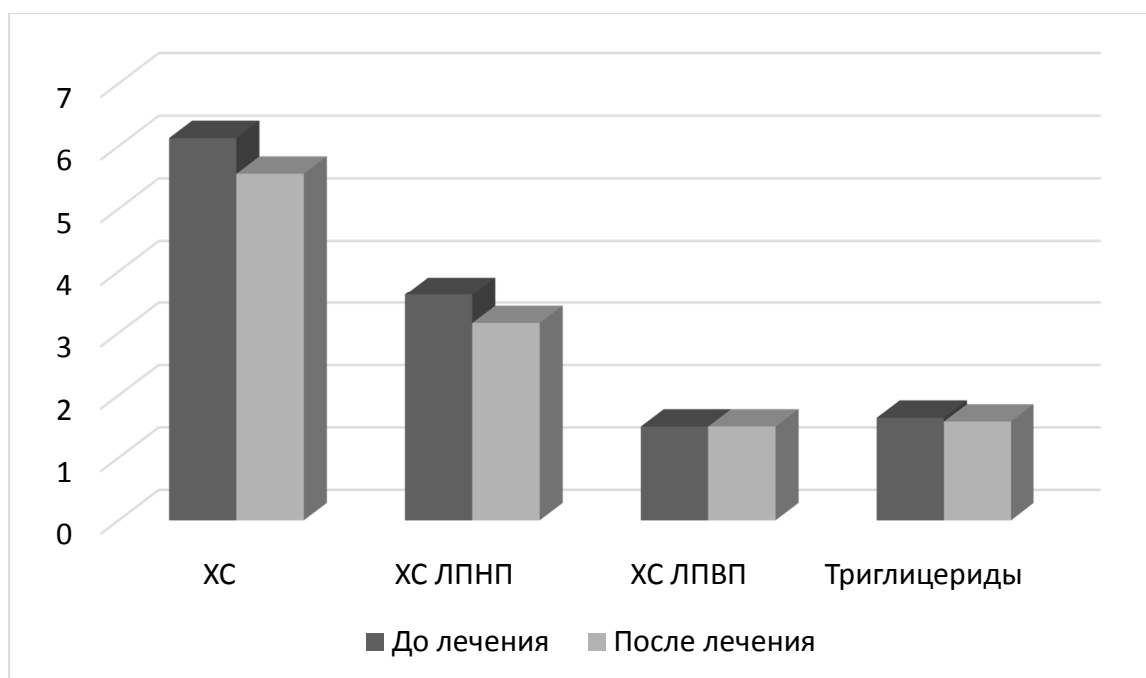


Рис. 3. Показатели липидограммы до и после лечения у пациентов с субклиническим гипотиреозом

В группе пациентов с исходным уровнем ТТГ ≥ 10 мЕд/л несмотря на проводимое лечение не наблюдалось статистически значимого снижения показателей липидного обмена, что свидетельствует о сохранении высокого риска прогрессирования атеросклероза.

У больных субклиническим гипотиреозом с исходным уровнем ТТГ < 10 мЕд/л на фоне проводимого лечения при достижении уровня тиреотропного гормона менее 4 мЕд/л достоверно понизились уровни общего холестерина на 12,3 % ($p < 0,01$), коэффициента атерогенности – на 15 % ($p < 0,01$), тиреотропного гормона – на 62,2 % ($p < 0,001$). Данные результаты могут свидетельствовать о том, что снижение уровня атерогенных липидов более эффективно в группе пациентов с исходной уровнем тиреотропного гормона менее 10 мЕд/л с достигнутым эутиреозом по сравнению с другими исследуемыми группами.

Анализ ремоделирования левого желудочка по A. Ganau показал, что исходно на первом месте по встречаемости у пациентов с субклинической формой гипотиреоза – концентрическая гипертрофия левого желудочка. Вариант ремоделирования – эксцентрическая гипертрофия левого желудочка до лечения не встречался. После лечения достоверных различий в геометрии сердца, кроме появления эксцентрической гипертрофии, не выявлены. Показатели геометрии сердца у больных субклиническим гипотиреозом и ишемической болезнью сердца приведены в таблице 4 и рис. 4.

Таблица 4

Динамика показателей геометрии сердца у пациентов с субклиническим гипотиреозом до и после лечения

Показатель	До лечения	После лечения
ТМЖПД, см	1,23±0,19	1,22±0,22
ТЗСЛЖД, см	1,2±0,2	1,17±0,19
ММЛЖ, г	213,23±52,02	222,9±57,53
ИММЛЖ, г/м ²	116,64±24,67	121,63±26,56
ОТС	0,52±0,09	0,5±0,09
Нормальная геометрия	11 (28,2)	9 (23,1)
Концентрическая гипертрофия левого желудочка	21 (53,8)	16 (41)
Концентрическое ремоделирование	7 (17,9)	7 (17,9)
Экцентрическая гипертрофия левого желудочка	0 (0)	7 (17,9)*

Примечание: значения приведены в М±m и абс.(%).р – достоверность различий по критерию χ^2 , критерию W, *p<0,05, ** p<0,01.

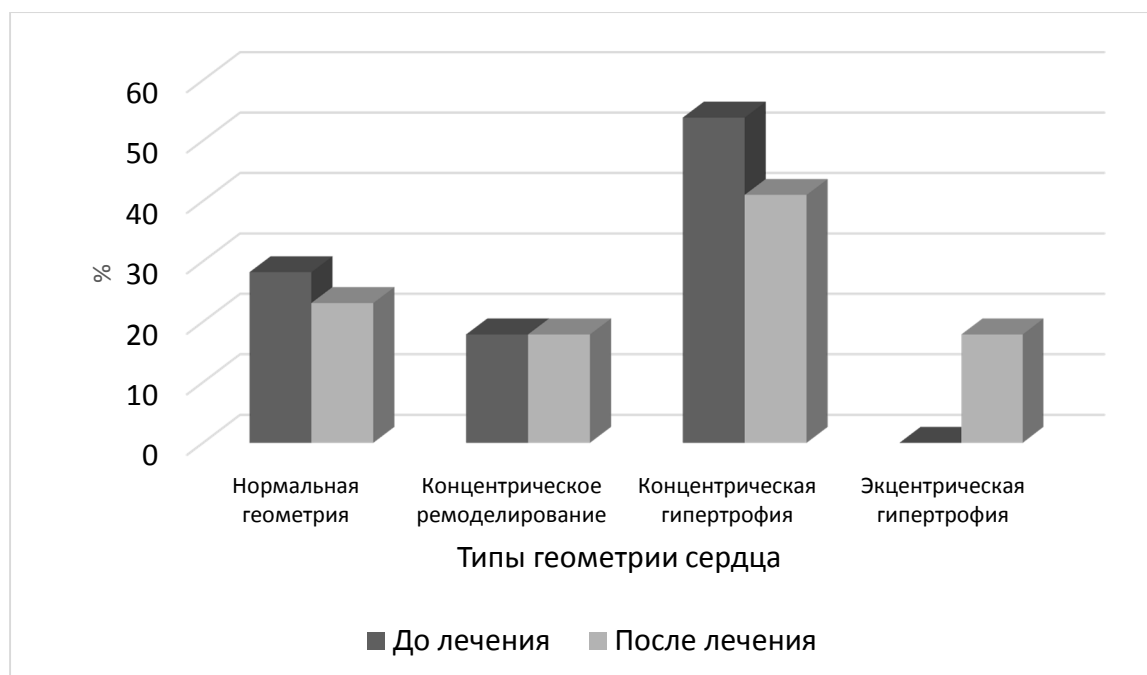


Рис. 4. Варианты геометрии сердца у пациентов с субклиническим гипотиреозом

В группе пациентов с исходным уровнем тиреотропного гормона более 10 мЕд/л и достигнутым ТТГ менее 4 мЕд/л выявлено уменьшение толщины задней стенки левого желудочка (относительной гипертрофии миокарда) на 11,2% ($p > 0,01$). Достоверных различий в показателях геометрии сердца до и после лечения в группе пациентов с исходным уровнем ТТГ менее 10 мЕд/л выявлено не было.

На фоне заместительной терапии левотироксином достоверно изменились размеры правого и левых предсердий, объемов левого желудочка и показателей систолической функции левого желудочка. Полость правого предсердия увеличилась на 6,9 % ($p < 0,01$), левого предсердия – на 5,5 % ($p < 0,01$). Конечно-диастолический размер увеличился на 3,7 % ($p < 0,02$), конечно-систолический размер на 6 % ($p < 0,01$). Конечно-диастолический объем увеличился на 10,1 % ($p < 0,01$), конечно-систолический объем на 16,5 % ($p < 0,01$). Фракция выброса левого желудочка после заместительной гормонотерапии уменьшилась на 2,2 % ($p < 0,02$). Различий E/A (показателя, характеризующего диастолическую функцию сердца) и изменений локальной сократимости (зоны гипокинеза) до и после лечения выявлены не были. Показатели эхокардиографии сердца у пациентов с субклиническим гипотиреозом до и после лечения приведены в таблице 5.

Таблица 5

Показатели эхокардиографии у пациентов с субклиническим гипотиреозом

Показатель	До лечения	После лечения
ПП, см	3,5±0,4	3,74±0,45**
ПЖ, см	2,88±0,3	2,7±0,39
ЛП, см	3,61±0,41	3,81±0,38*
КДР ЛЖ, см	4,58±0,34	4,75±0,44*
КСР ЛЖ, см	2,81±0,36	2,98±0,37*
КДО ЛЖ, мл	97,19±16,14	107,04±23,64*
КСО ЛЖ, мл	30,22±9,1	35,2±11,08**
УО ЛЖ, мл	67,01±11,45	71,45±15,11*
ФВ ЛЖ, %	69,31±5,1	67,12±4,78*
E/A	1,1±0,28	1,14±0,35
Зоны гипокинеза	3 (7,7)	6 (15,4)

Примечание: значения приведены в М±m и абс.(%).p – достоверность различий по критерию χ^2 , критерию W.* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

В группе пациентов с субклиническим гипотиреозом с исходным уровнем ТТГ ≥ 10 мЕд/л достоверных различий эхокардиографических показателей при достижении ТТГ > 4 мЕд/л и ТТГ ≤ 4 мЕд/л выявлено не было, кроме увеличения на 7,4 % ($p < 0,04$) размера

правого предсердия в группе с достигнутым уровнем ТТГ более 4 мЕд/л. В группе больных с исходным уровнем ТТГ < 10 мЕд/л на фоне заместительной терапии левотироксидом достоверно изменились размеры правого и левых предсердий, объемов левого желудочка и показателей систолической функции левого желудочка при достижении ТТГ ≤ 4 мЕд/л. Полость правого предсердия увеличилась на 6,9 % (p=0,04), левого предсердия – на 4,7 % (p=0,04). Конечно-систолический размер увеличился на 9,7 % (p=0,01), конечно-систолический объем на 29,1 % (p=0,01). Фракция выброса (рис. 5) левого желудочка после заместительной гормонотерапии уменьшилась на 3,8 % (p=0,01). Возможно, эти изменения связаны с тем, что 36 % пациентов с исходным уровнем ТТГ < 10 мЕд/л не получали и АПФ, и БРА в связи с диагностированной стенокардией напряжения I ФК или в силу развития побочных действий препаратов (гипотензия, аллергические реакции). Несомненно, данные изменения нуждаются в дальнейшем исследовании.

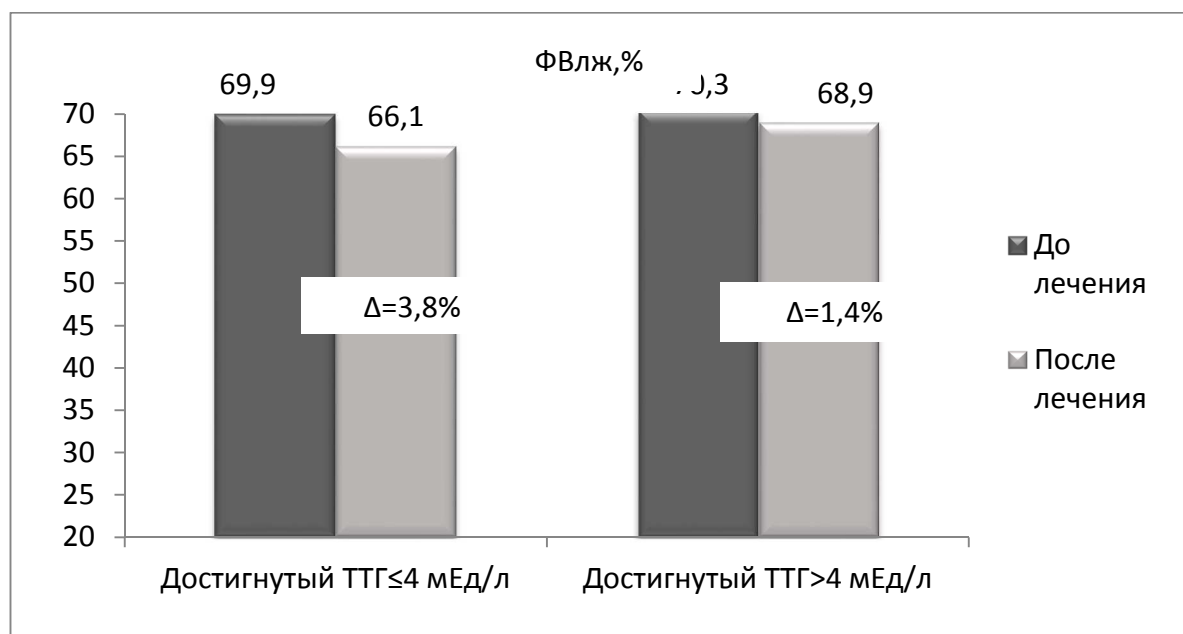


Рис. 5. Динамика фракции выброса в группе пациентов с исходным уровнем ТТГ < 10 мЕд/л

Выводы

1. При проведении корреляционного анализа выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь средней силы между уровнем ТТГ и ХС ЛПВП ($r = -0,31$, $p = 0,04$). Других корреляционных связей между показателями липидного спектра крови и уровнем ТТГ, Т4 св. не было. Достоверной корреляционной связи между сократительной способностью ЛЖ, размерами полостей правого и левого предсердий, объемами левого желудочка, ДДЛЖ I типа и уровнем ТТГ, св. Т4 не обнаружено.
2. ГЛЖ концентрического типа была выявлена в группе пациентов с уровнем ТТГ более 10 мЕд/л у 10 (62,5 %) больных, в группе с уровнем тиреотропного гормона 4-10 мЕд/л у 14

(51,9 %) больных. При корреляционном анализе не было выявлено достоверной связи между выраженностью концентрической гипертрофии левого желудочка и уровнем ТТГ.

3. Признаки диастолической дисфункции левого желудочка с уменьшением E/A были выявлены у 6 (22,2 %) больных с уровнем ТТГ 4-10 мЕд/л и у 9 (56,3 %) больных с уровнем ТТГ более 10 мЕд/л. При корреляционном анализе не было выявлено достоверной связи между ДДЛЖ 1 типа и уровнем ТТГ.

4. У больных субклиническим гипотиреозом и ИБС с исходным уровнем ТТГ < 10 мЕд/л на фоне проводимого лечения при достижении эутиреоза достоверно понизились уровни общего холестерина на 12,3 % (p=0,01), коэффициента атерогенности на 15 % (p=0,01), тиреотропного гормона – на 62,2 % (p<0,01). Данные результаты могут свидетельствовать о том, что снижение уровня атерогенных липидов более эффективно в группе пациентов с исходным уровнем тиреотропного гормона менее 10 мЕд/л с достигнутым эутиреозом по сравнению с другими исследуемыми группами.

5. После лечения достоверных различий в геометрии сердца, кроме появления эксцентрической гипертрофии ЛЖ, не выявлены. В группе пациентов с исходным уровнем тиреотропного гормона более 10 мЕд/л и достигнутым ТТГ менее 4 мЕд/л выявлено уменьшение толщины задней стенки левого желудочка (относительной гипертрофии миокарда) на 11,2 % (p<0,01). Достоверных различий в показателях геометрии сердца до и после лечения в группе пациентов с исходным уровнем менее 10 мЕд/л выявлено не было.

6. У пациентов с субклиническим гипотиреозом и ИБС с исходным уровнем ТТГ ≥ 10 мЕд/л достоверных различий эхокардиографических показателей при достижении, как и ТТГ > 4 мЕд/л, так и ТТГ ≤ 4 мЕд/л выявлено не было, кроме увеличения на 7,4 % (p=0,02) размера правого предсердия в группе с достигнутым уровнем ТТГ более 4 мЕд/л. В группе пациентов с исходным уровнем ТТГ < 10 мЕд/л на фоне заместительной терапии левотироксином достоверно изменились размеры правого и левых предсердий, объемов левого желудочка и показателей систолической функции левого желудочка при достижении ТТГ ≤ 4 мЕд/л. Полость правого предсердия увеличилась на 6,9 % (p=0,04), левого предсердия – на 4,7 % (p=0,04). Конечно-систолический размер увеличился на 9,7 % (p=0,01), конечно-систолический объем на 29,1 % (p=0,01). Фракция выброса левого желудочка после заместительной гормонотерапии уменьшилась на 3,8 % (p=0,01).

7. Различия E/A и изменений локальной сократимости (зоны гипокинеза) до и после лечения выявлены не были.

Список литературы

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: учебник для студентов медицинских вузов. – ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 432 с.
2. Панченкова Л.А., Юркова Т.Е., Шелковникова М.О. и др. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у больных ишемической болезнью сердца с субклинической дисфункцией щитовидной железы // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 6. – С. 5-10.
3. Фадеев В.В. Диагностика и лечение при нарушениях функции щитовидной железы // Клини. и экспер. тиреоидол. – 2008. – № 4 (2). – С. 10-18.
4. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Руководство для врачей. – М.: РКИ Северо-пресс, 2004. – 216 с.
5. Beyhan Z., Erturk K., Uckaya G, et al. Restoration of euthyroidism does not improve cardiovascular risk factors in patients with subclinical hypothyroidism in the short term // J. Endocrinol. Invest. 2006. V. 29(6). P. 505–510.
6. Biondi B. Cardiovascular effects of mild hypothyroidism // Thyroid. 2007. V. 17. P. 625–630.
7. Biondi B. Mechanisms in endocrinology: Heart failure and thyroid dysfunction. Eur. J. Endocrinol. 2012; 167 (5): 609–618.
8. Devereux R.D., Alomso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings// Am. J. Cardiol. 1986. V. 57. P. 450-458.
9. Di Bello V., Talini E., Delle Donne M.G. et al. New echocardiographic techniques in the evaluation of left ventricular mechanics in subclinical thyroid dysfunction. Echocardiography. 2009; 26 (6): 711–719.
10. Rodondi N., Bauer D.C., Cappola A.R. et al. Subclinical Thyroid Dysfunction, Cardiac Function, and the Risk of Heart Failure. The Cardiovascular Health Study // J. Am. Col. Cardiology. 2008. V. 14. P. 1152-1159.

Рецензенты:

Рагозин О.Н., д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии БУ ВО ХМАО-ЮГРЫ «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия», г. Ханты-Мансийск.

Чумакова Г.А., д.м.н., профессор кафедры госпитальной и поликлинической терапии БУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет», г. Барнаул.