

**О.В. Петренко, О.И. Кузьмина, Л.Л. Юрлова, Э.Л. Астраханцева,
В.Г. Селятицкая, А.И. Пальцев**

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ГОРМОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И СОЧЕТАННОЙ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ГУ Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН, Новосибирск

Изучали особенности гормонального статуса у пациентов с артериальной гипертонией, имеющих заболевания щитовидной железы. В группе больных с сочетанной патологией в 4-5 раз выше количество лиц со сниженными значениями тиреоидных гормонов как общих, так и свободных фракций, что коррелирует с накоплением случаев высоких значений тиреотропного гормона; частота встречаемости среди них повышенных значений уровней С-пептида и инсулина в 2-3 раза ниже, чем среди лиц с артериальной гипертонией. Значения уровня кортизола ниже нормативных показателей отмечали у пациентов с сочетанной патологией в 1,6 раза чаще. При анализе содержания гипофизарных гормонов в крови выявлены однонаправленные изменения у пациентов обеих групп, как у мужчин, так и у женщин, в сторону повышения частоты сниженных значений уровня пролактина.

Ключевые слова: гормоны, артериальная гипертония, тиреоидная патология

Артериальная гипертония (АГ) является самым частым сердечно-сосудистым заболеванием, с которым сталкиваются врачи практически всех стран мира. Это многофакторное заболевание, в развитие которого вносят вклад нарушения в различных системах организма, ответственных за регуляцию артериального давления (АД). Изучение механизмов развития АГ способствует оптимизации подходов к ее лечению и является одной из задач современной кардиологии [1, 4].

Известно, что в патогенезе АГ значительную роль играют некоторые гормональные системы организма. Так, к настоящему времени получено большое количество данных, указывающих, что атеросклероз, сахарный диабет, а также ожирение и артериальная гипертензия выступают как клинические проявления общего патологического синдрома, который в современной литературе получил название «метаболического синдрома». В основе патогенеза указанных заболеваний лежат инсулинорезистентность и опосредованная ею компенсаторная гиперинсулинемия [9].

Основными механизмами, приводящими к повышению АД при метаболическом синдроме, являются гиперволемиа, обусловленная повышенной реабсорбцией натрия в проксимальных канальцах почек и вызывающая повышение сердечного выброса; активация симпатической нервной системы, что приводит к спазму периферических сосудов и повышению общего пе-

риферического сопротивления сосудов. Под воздействием инсулина происходит повышение выработки эндотелием вазоконстрикторов и снижение секреции вазодилататоров. В последнее время обсуждается еще одна теория патогенеза АГ при ожирении, согласно которой рост АД обусловлен повышением уровня лептина у этих больных. Лептин является гормоном, синтезируемым адипоцитами висцеральной жировой ткани, и его уровень тесно коррелирует с индексом массы тела [2]. При дислипидемии, которая имеется у пациентов с метаболическим синдромом, могут также возникать атеросклеротические изменения почечных артерий, приводящие к развитию рено-васкулярной АГ [9, 12].

Выявлена важная роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в регуляции АД. Ренин является ферментом, который синтезируется в почках и высвобождается в кровоток, где действует на плазменный глобулин и продуцирует ангиотензин I, который переводится ангиотензинпревращающим ферментом в активную субстанцию ангиотензин II. Последний вызывает вазоконстрикцию, стимулирует выработку альдостерона корой надпочечников, что ведет к задержке натрия и воды, увеличивает активность фактора пролиферации, способствуя развитию гипертрофии сердца и сосудов, и повышая АД [6, 12].

Еще один из механизмов регуляции АД связан с деятельностью гипоталамо-гипофизарно-

надпочечниковой системы и выработкой адренкортикотропного гормона и кортизола, что имеет существенное значение в развитии АГ при различных видах хронического стресса, включая состояние хронического эмоционального напряжения [3].

Имеются данные об отягощающей роли нарушений функционального состояния гипотизарно-тиреоидной системы в развитии и прогрессировании АГ. Известно, что тиреоидные гормоны влияют на состояние сердечно-сосудистой системы. Такие параметры, как сердечный выброс, частота сердечных сокращений, общее периферическое сопротивление сосудов находятся в зависимости от функции щитовидной железы (ЩЖ). Даже незначительное снижение уровня тиреоидных гормонов в организме способствует развитию атеросклероза, задержке натрия и воды в организме, накоплению протеогликанов и гликопротеидов, отеку сосудистой стенки, нарушению функции эндотелия, что в конечном итоге приводит к повышению АД [10, 13]. В последние годы наблюдается неуклонный рост латентных, стертых форм тиреоидной патологии, при которых эндокринные симптомы могут быть весьма невыраженными, а на первое место выступает повышение АД. Такие пациенты длительное время получают гипотензивную терапию с кратковременным успехом вследствие некорригированной субклинической гипо- или гиперфункции ЩЖ [8, 14].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей гормонального статуса у пациентов с артериальной гипертензией, сочетающейся с тиреоидной патологией, включая определение содержания гормонов гипотиза, гипотизарно-тиреоидной, гипотизарно-надпочечниковой систем и островкового аппарата поджелудочной железы.

Методика

Обследовано 113 пациентов, госпитализированных в 2002-2004 гг. в клинику ГУ НЦКЭМ СО РАМН, у которых наблюдали повышение артериального давления (АД). В обследование были включены мужчины и женщины в возрасте от 30 до 67 лет. Общее состояние всех пациентов при поступлении было оценено как относительно удовлетворительное. В исследование не включали пациентов с синдромом артериальной гипертензии, у которых повышение АД имело вторичный характер, а также больных с тяжелой сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (острые инфаркты миокарда, пороки сердца, нарушения ритма сердца, недостаточность кровообращения 3 стадии).

Пациенты были разделены на следующие группы.

1 группу (n=66) составили пациенты с артериальной гипертензией. Диагноз устанавливали в соответствии с рекомендациями Европейского общества по артериальной гипертензии и Европейского общества кардиологов 2003 года [11] по диагностике и лечению артериальной гипертензии и подтверждали клиническими данными. Все пациенты с первого дня госпитализации получали базовую гипотензивную терапию.

2 группу (n=47) составили пациенты с артериальной гипертензией в сочетании с патологией ЩЖ. Для клинической оценки функционального состояния щитовидной железы использовали метод диагностики гипотиреоза с помощью дифференциально-диагностической таблицы [7]; пальпаторное исследование железы (для оценки степени увеличения использовали классификацию ВОЗ, 2001г.); ультразвуковое исследование железы на портативном аппарате Aloka-500 с датчиком 7,5 МГц. В исследование не включали пациентов с тиреотоксикозом и с проведенными оперативными вмешательствами на ЩЖ. Из общего числа пациентов с АГ и патологией ЩЖ 20 человек имели сочетание артериальной гипертензии с узловым зобом (УЗ), а 27 — с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ). Диагноз узлового зоба подтверждали данными ультразвукового сканирования ЩЖ. Диагноз аутоиммунного тиреоидита устанавливали на основании клинических рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых [5] и подтверждали выявлением манифестного или стойкого субклинического гипотиреоза, наличием антител к ткани щитовидной железы и ультразвуковыми признаками аутоиммунной патологии.

Оценка гормонального статуса включала определение содержания гипотизарных гормонов (пролактин, ФСГ — фолликулостимулирующий, ЛГ — лютеинизирующий, ТТГ — тиреотропный, АКТГ — адренкортикотропный), тиреоидных (T_3 и св T_3 — трийодтиронин общий и свободный, T_4 и св T_4 — тироксин общий и свободный, ТГ — тиреоглобулин), гормонов островкового аппарата поджелудочной железы (С-пептид, инсулин), надпочечниковых гормонов (кортизол, альдостерон) в сыворотке крови с использованием коммерческих наборов для радиоиммунного определения. Измеряли также уровни антител к тиреоглобулину (АТкТГ) и микросомальной фракции (АТкМФ) с использованием иммуноферментного анализа. Содержание тиреоидных гормонов определяли в сыворотке крови только тех пациентов с АГ и патологией ЩЖ, которые не принимали тиреоидные гормоны с лечебной целью (n=39).

Статистическую обработку материала выполняли с использованием пакета статистических программ Statistica 5.5 («StatSoft» США). Сравнение средних значений между двумя группами проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Корреляционный анализ показателей проводили с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмана (r). Вероятность справедливости нулевой гипотезы (p) принимали при 5% уровне значимости ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

При оценке объема ЩЖ по данным ультразвукового сканирования показано, что у пациентов 1 группы размеры ЩЖ не превышали нормативных значений (медиана этого показателя составила 12,0 мл, минимальное и максимальное значения показателя в выборке — 6,7 мл и 20,8 мл соответственно). В подгруппах с сочетанной патологией медианы объема ЩЖ не отличались между собой (14,2 мл для подгруппы с АИТ и 15,4 мл для подгруппы с УЗ), однако обращает на себя внимание увеличение максимальных значений объема железы в подгруппе с АИТ в сравнении с пациентами с УЗ (40,0 и 20,8 мл соответственно). При пальпаторном исследовании ЩЖ у пациентов 2 группы было показано, что увеличение железы имелось почти у половины обследованных лиц (у 45% больных с УЗ и у 48,1% — с АИТ). Среди пациентов с УЗ I степень зоба имели 35%, а с АИТ — 29,6% лиц. В подгруппе больных АГ в сочетании с АИТ в 1,8 раза чаще встречались пациенты со II степенью зоба в отличие от лиц с УЗ (18,5 и 10%).

При исследовании эхоструктуры ЩЖ показано, что в 1 группе 80,3% пациентов имели

однородную и только 19,7% — неоднородную структуру железы с участками пониженной и повышенной эхоплотности размером 2-5 мм. В группе с сочетанной патологией пациентов с однородной структурой ЩЖ не было. Все больные с УЗ имели неоднородную структуру с очагами пониженной и повышенной эхоплотности 2-5 мм, а в подгруппе с АИТ около 30% пациентов имели выражено неоднородные изменения структуры ЩЖ (при ультразвуковом сканировании отмечали участки пониженной и повышенной эхоплотности более 5 мм). У всех больных с УЗ выявлены очаговые изменения в железе, причем в 25% случаев был обнаружен многоузловой зоб. В подгруппе с АИТ часть пациентов (18,5%) также имели очаговые изменения ЩЖ на фоне аутоиммунного процесса.

При клинической оценке степени гипотиреоза показано, что пациенты 1 группы из 13 анализируемых клинических признаков гипотиреоза [7] имели в среднем $2,8 \pm 0,2$. В группе с сочетанной патологией у лиц с УЗ это значение составило $4,8 \pm 0,4$ ($p < 0,01$ по сравнению с 1 группой), а с АИТ — $7,4 \pm 0,6$ ($p < 0,01$ по сравнению с 1 группой и $p < 0,05$ по сравнению с подгруппой с УЗ). Следовательно, все обследованные пациенты с сочетанной патологией имели клинические признаки гипотиреоза, которые были выражены в большей степени в подгруппе с АИТ.

При оценке уровней гормонов гипотизарно-тиреоидной системы было показано, что медианы всех изученных гормональных показателей у пациентов обеих групп находились в пределах нормативных значений и не различались между собой (таблица 1). При анализе индивидуальных

Таблица 1

Содержание гормонов гипотизарно-тиреоидной системы в сыворотке крови обследованных пациентов

Группы	Показатель	ТТГ	Т ₃	свТ ₃	Т ₄	свТ ₄	ТГ
		Нормативные значения					
		0,25-4,0 мкЕд/мл	0,9-2,9 нмоль/л	3,1-6,5 пмоль/л	58-142 нмоль/л	9-23,2 пмоль/л	0-50 мкг/л
1 группа — пациенты с АГ (n=66)	Me min-max >N>(%)	2,1 0,1-5,7 2/88/10	1,7 0,9-5,2 0/97/3	4,3 2-6,8 5/93/2	99,3 52,3-176 2/95/3	16,3 8,8-37,1 0/98/2	10,9 0,1-95,5 0/94/6
2 группа — пациенты с АГ и патологией ЩЖ (n=39), в том числе:	Me min-max >N>(%)	2,6 0,6-48 0/64/36	1,6 0,8-3,4 5/92/3	3,9 0,5-5,4 18/82/0	90,8 11,8-165,1 5/82/13	13,7 0,5-30,9 15/82/3	5,8 0-56,6 0/97/3
— в сочетании с УЗ (n=14)	Me min-max >N>(%)	1,9 1-3,8 0/100/0	1,6 0,9-2,7 0/100/0	4 2,5-5,4 7/93/0	104 75,4-153 0/86/14	15,7 8,2-30,8 7/86/7	11,6 2,4-56,6 0/93/7
— в сочетании с АИТ (n=25)	Me min-max >N>(%)	5,1 0,6-48 0/44/54	1,6 0,8-3,4 8/88/4	3,8 0,5-5,3 24/76/0	85,3 11,8-165,1 8/80/12	12,2 0,5-22,6 20/80/0	1,6 0-49,1 0/100/0

Примечание: Me — медиана значений изученного показателя; min-max — минимальное и максимальные значения показателя в выборке; >N>(%) — частота значений изученного показателя в выборке ниже, в пределах и выше нормативных показателей в процентном соотношении.

уровней выявлено, что в обеих группах встречались значения изученных показателей ниже и выше нормативных: уровни ниже нормативных показателей выявлены для T_3 , $свT_3$, T_4 и $свT_4$, а значения выше нормативных показателей — для ТТГ, T_3 , T_4 , $свT_4$ и ТГ.

Для определения специфики указанных изменений в группах пациентов проводили расчет процентного соотношения значений каждого гормонального показателя ниже нормативных, в пределах нормы и выше (таблица 1). Оказалось, что в группе пациентов с сочетанной патологией в несколько раз выше количество лиц со сниженными значениями T_3 , $свT_3$, T_4 и $свT_4$, чем в группе больных с АГ, что коррелирует с накоплением случаев высоких значений ТТГ у пациентов с АГ и патологией ЩЖ. Следует отметить, что увеличение частоты встречаемости низких значений уровней периферических тиреоидных гормонов и высокого уровня ТТГ в большей степени характерно для больных с АИТ, чем с УЗ. Полученные результаты, свидетельствующие о том, что у пациентов с АГ и АИТ повышена частота низких уровней не только общих фракций T_3 и T_4 , но и их свободных форм, в частности $свT_3$, указывают на включение в патогенез сочетанной патологии периферических тканевых механизмов, приводящих к формированию гипотиреоза, в частности, снижения активности периферического дейодирования T_4 в T_3 .

При оценке функционального состояния гормональной системы островкового аппарата поджелудочной железы было показано, что медианы значений уровней С-пептида и инсулина также

находились в пределах нормативных показателей (таблица 2). При расчете процентного соотношения значений этих гормональных показателей ниже нормативных, в пределах нормы и выше оказалось, что в 1 группе больных высокий уровень С-пептида встречался у 27% и инсулина — у 26% пациентов, в то время как у больных 2 группы — у 15 и 9% соответственно. Значения уровня С-пептида ниже нормативных показателей среди пациентов обеих групп отсутствовали, а инсулина — встречались в меньшем количестве случаев, чем значения выше нормативных (таблица 2). Выявленные изменения лежат в русле современных представлений о том, что сахарный диабет, ожирение, атеросклероз, артериальная гипертензия выступают как клинические проявления метаболического синдрома, в основе патогенеза которого лежат инсулинорезистентность и гиперинсулинемия [9]. Следует отметить, что у пациентов с АГ частота встречаемости повышенных значений уровней С-пептида и инсулина в 2-3 раза выше, чем у лиц с сочетанной патологией.

При оценке активности гипофизарно-надпочечниковой системы медиана значений уровня альдостерона находилась в пределах нормативных показателей (таблица 2), однако при расчете процентного соотношения было показано, что в обеих группах значительно чаще встречаются лица со сниженными значениями уровня этого гормона (у 29% больных 1 группы и у 28% лиц 2 группы), чем повышенного (2 и 2% соответственно). По современным данным, одним из механизмов патогенеза АГ выступает повышение уровня альдостерона, вызывающее задержку натрия и

Таблица 2

**Содержание гормонов гипофизарно-надпочечниковой системы и поджелудочной железы
в сыворотке крови обследованных пациентов**

Группы	Показатель	Кортизол	АКТГ	Альдостерон	С-пептид	Инсулин
		Нормативные значения				
		260-720 нмоль/л	0,22-11,1 пмоль/л	30-355 пг/мл	0,11-1,27 пмоль/л	2-25 МЕ/мл
1 группа — пациенты с АГ (n=66)	Me min-max >N>(%)	399,7 130,8-837,6 8/90/2	1,9 0,02-12,1 11/87/2	42,4 7,7-360,6 29/69/2	0,7 0,2-4 0/73/27	15 0,5-63,1 5/69/26
2 группа — пациенты с АГ и патологией ЩЖ (n=47), в том числе:	Me min-max >N>(%)	435,9 167,2-927,6 13/83/4	1,2 0,02-9,5 9/91/0	50 4,5-690,5 28/70/2	0,6 0,3-3,1 0/85/15	6,9 1,5-142,6 4/87/9
— в сочетании с УЗ (n=20)	Me min-max >N>(%)	418,9 167,2-783,2 15/80/5	1,6 0,02-8 15/85/0	61,9 17,1-690,5 25/70/5	0,6 0,3-2,4 0/80/20	9,8 1,5-28,3 10/85/5
— в сочетании с АИТ (n=27)	Me min-max >N>(%)	445,3 215,7-710,1 12/88/0	1,2 0,2-5,9 4/96/0	40,5 4,5-200,7 28/72/0	0,6 0,3-3,1 0/88/12	5,5 2,2-142,6 0/88/12

Примечание: Me — медиана значений изученного показателя; min-max — минимальное и максимальное значения показателя в выборке; >N> (%) — частота значений изученного показателя в выборке ниже, в пределах и выше нормативных показателей в процентном соотношении.

воды, увеличение активности фактора пролиферации, способствующее развитию гипертрофии сердца и сосудов, что приводит к повышению АД [12]. Следовательно, полученные нами результаты о снижении уровня альдостерона у части пациентов с АГ подчеркивают необходимость дальнейших исследований.

Медианы значений уровня кортизола находились в пределах колебаний нормативных показателей и не различались по группам. Однако значения ниже нормативных показателей в 1,6 раза чаще встречались у пациентов с сочетанной патологией (у 8% больных АГ и у 13% лиц с АГ и патологией ЩЖ). В обеих группах пациентов были отмечены случаи сниженных относительно нормативных показателей значений уровня АКТГ. Следовательно, можно предположить, что определенную роль в формировании АГ играет снижение адаптивных возможностей не только коры надпочечников, но и тропной стимуляции секреции основных адаптивных гормонов — глюкокортикоидов, что характерно для состояния не острого, а хронического стресса.

При анализе содержания гипофизарных гормонов в крови выявлены однонаправленные изменения их уровней у пациентов обеих групп, как у мужчин, так и у женщин, в сторону большей частоты встречаемости сниженных значений пролактина. Низкий уровень пролактина был выявлен более чем у 40% женщин и более чем у 50% мужчин (таблица 3). Среди женщин во всех группах встречались в большей степени сниженные,

чем повышенные уровни ФСГ и ЛГ. У мужчин картина была иной — чаще наблюдались повышенные значения этих гормонов, что может быть связано с возрастными изменениями в репродуктивной сфере.

При проведении корреляционного анализа значений уровней гормонов, объема ЩЖ и клинических признаков гипотиреоза было показано, что для группы пациентов с АГ выявляются следующие статистически значимые взаимосвязи: между выраженностью признаков гипотиреоза и уровнем свТ₃ ($r=-0,3$, $p<0,02$), а также уровнем ТГ ($r=-0,4$, $p<0,05$); между значениями уровней общего и свободного тироксина и тиреоглобулина: Т₄ и ТГ ($r=0,5$, $p<0,01$), свТ₄ и ТГ ($r=0,5$, $p<0,03$), что отражает координацию процессов внутри тиреоидной системы. Также выявлены взаимосвязи между уровнями свТ₃ и С-пептида ($r=0,4$, $p<0,001$), свТ₃ и инсулина ($r=0,4$, $p<0,01$), которые могут возникать за счет регулирующего действия трийодтиронина на все виды обмена, в частности, углеводного.

При проведении корреляционного анализа данных для группы пациентов с АГ и УЗ выявлено резкое увеличение числа связей между показателями функционального состояния тиреоидной системы: Т₃ и свТ₃ ($r=0,6$, $p<0,005$), Т₃ и свТ₄ ($r=0,5$, $p<0,01$), Т₃ и АТкТГ ($r=-0,5$, $p<0,01$), Т₄ и свТ₄ ($r=0,5$, $p<0,02$), Т₄ и АТкТГ ($r=-0,5$, $p<0,02$), Т₄ и АТкМФ ($r=0,8$, $p<0,05$), АТкТГ и АТкМФ ($r=-0,8$, $p<0,04$). Большая часть этих связей не прослеживается среди пациентов с АГ, не имеющих патологии ЩЖ.

Таблица 3

Содержание гормонов гипофиза в сыворотке крови обследованных пациентов

Группы	Показатель	Женщины (менопауза)			Мужчины		
		ФСГ	ЛГ	Пролактин	ФСГ	ЛГ	Пролактин
		Нормативные показатели			Нормативные показатели		
		13,5-87,2 мМЕ/мл	9,14-58,3 мМЕ/мл	86,4-683,1 мЕд/л	1,5-5,84 мМЕ/мл	1,08-8,34 мМЕ/мл	78,3-461,7 мЕд/л
1 группа — пациенты с АГ женщины (n=29) мужчины (n=37)	Me min-max >N>(%)	23,6 0,9-87,8 24/76/0	21 1,7-62,2 3/97/0	86,4 10,4-566,4 48/52/0	3,3 0,6-39,4 16/54/30	4,7 0,7-37,3 11/62/27	66,2 3,1-490,4 51/43/6
2 группа — пациенты с АГ и патологией ЩЖ, в том числе: женщины (n=42) мужчины (n=5)	Me min-max >N>(%)	22,7 1-99,8 12/84/4	25,6 1,2-70,9 7/86/7	104,9 2,2-891,7 41/57/2	6,1 5,1-7,3 0/40/60	6,1 5-9,6 0/80/20	40,5 25,6-229,7 80/20/0
— в сочетании с УЗ женщины (n=18) мужчины (n=2)	Me min-max >N>(%)	26,5 2,7-99,8 6/82/6	28,5 3,1-43,5 6/94/0	96,6 20,3-267,7 39/61/0	5,2 5,1-5,2 0/100/0	7,9 6,1-9,6 0/50/50	33 25,6-40,5 100/0/0
— в сочетании с АИТ женщины (n=24) мужчины (n=3)	Me min-max >N>(%)	21,6 1-92,4 17/79/4	24,5 1,2-70,9 8/80/2	115,4 2,2-891,7 42/54/4	6,5 6,1-7,3 0/0/100	5,8 5-6,1 0/100/0	66,2 27,7-229,7 67/33/0

Примечание: Me — медиана значений изученного показателя; min-max — минимальное и максимальные значения показателя в выборке; >N>(%) — частота значений изученного показателя в выборке ниже, в пределах и выше нормативных показателей в процентном соотношении.

Корреляционный анализ для группы пациентов с АГ и АИТ выявил еще более жесткую систему связей между показателями функционирования тиреоидной системы. Показаны связи: ТТГ и T_3 ($r=-0,5$, $p<0,004$), ТТГ и св T_3 ($r=-0,5$, $p<0,003$), ТТГ и T_4 ($r=-0,6$, $p<0,0003$), ТТГ и св T_4 ($r=-0,5$, $p<0,003$), T_3 и св T_3 ($r=0,5$, $p<0,005$), T_3 и T_4 ($r=0,5$, $p<0,004$), св T_3 и T_4 ($r=0,4$, $p<0,01$), св T_3 и св T_4 ($r=0,5$, $p<0,005$), T_4 и св T_4 ($r=0,5$, $p<0,007$), ТГ и АТкТГ ($r=-0,7$, $p<0,001$). Обращает на себя внимание появление большого количества связей между показателями, характеризующими периферическое звено тиреоидной системы и его гипофизарную регуляцию (т.е. с уровнем ТТГ). Такая выраженная взаимозависимость может быть обусловлена мобилизацией резервов гипофизарно-тиреоидной системы в условиях формирования периферического гипотиреоза при активации аутоиммунных процессов в ЩЖ.

Корреляционные взаимосвязи между уровнями С-пептида и инсулина, а также ФСГ и ЛГ прослеживались во всех группах обследованных больных, что характеризует закономерные физиологические взаимосвязи внутри этих гормональных систем.

Таким образом, показано, что при сочетании АГ с патологией ЩЖ изменения в гормональном статусе направлены в сторону снижения содержания уровней не только периферических, но и тропных гормонов (в частности, пролактина и АКТГ). Такие изменения могут приводить к снижению активности компенсаторно-приспособительных процессов в организме пациентов, тем самым утяжеляя течение АГ и приводя к повышению риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Functional state of some hormonal systems in patients with arterial hypertension combined with thyroid pathology

O.V. Petrenko, O.I. Kuzminova, L.L. Yurlova, E.L. Astrahantseva, V.G. Selyatitskaya, A.I. Paltsev
Peculiarities of the hormonal status at patients both with arterial hypertension and thyroid gland diseases were analyzed. The number of persons with the lowered values of thyroid hormones, both general and free fractions, is 4-5 times higher in group of patients with combined pathology than the number of persons with arterial hypertension. This correlates with frequency of high values of thyrotropin-releasing hormone. The increased values of levels of C-peptide and insulin being received 2-3 times frequently among the persons with arterial hypertension than among those with combined pathology. Values of cortisol level below normalized indexes are met 1,6 times frequently at patients with combined pathology. Analysis of the pituitary hormones contents

in blood showed the unidirectional changes aside increases of the lowered values of prolaktin level frequency at patients of both groups, males and females.

Литература

1. Алмазов В.А. Этапы изучения гипертонической болезни / В.А. Алмазов, С.В. Жиховский, А.В. Козленок // Артериальная гипертензия. — 2000. — Т. 6. — № 2. — С. 7-12.
2. Бритов А.Н. Артериальная гипертензия у больных с ожирением: роль лептина / А.Н. Бритов, О.В. Молчанова, М.М. Быстрова // Кардиология. — 2002. — № 9. — С. 69-71.
3. Бритов А.Н. Стресс-индуцированная артериальная гипертензия / А.Н. Бритов, М.М. Быстрова // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2003. — № 5. — С. 34-40.
4. Значение сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний для здоровья населения России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова, С.А. Шальнова, А.Д. Деев // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2002. — № 2. — С. 3-7.
5. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых // Проблемы эндокринологии. — 2003. — Т. 49. — № 6. — С. 50.
6. Кутырина И.М. Лечение артериальной гипертензии при хронических заболеваниях почек / И.М. Кутырина // Русский медицинский журнал. — 1997. — Т. 5. — № 23. — С. 35-40.
7. Мышкин К. И. Диагностика гипотиреоза с помощью дифференциально-диагностической математической таблицы / К.И. Мышкин, Т.И. Жаденова // Проблемы эндокринологии. — 1983. — Т. 29. — № 2. — С. 18-20.
8. Нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при субклиническом гипотиреозе / Ю.П. Сыч, В.Ю. Калашников, А.Л. Сыркин, Г.А. Мельниченко // Клиническая медицина. — 2003. — № 11. — С. 4-9.
9. Парфенова Н.С. Метаболический синдром / Н.С. Парфенова // Российский кардиологический журнал. — 1998. — № 2. — С. 42-48.
10. Петунина Н.А. Сердечно-сосудистая система при заболеваниях щитовидной железы / Н.А. Петунина // Сердце. — 2002. — Т. 2. — № 6. — С. 272-279.
11. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. Европейское общество по артериальной гипертензии. Европейское общество кардиологов, 2003 // Артериальная гипертензия. — 2004. — Т. 10. — № 2. — С. 65-97.
12. Шулуток Б.И. Артериальная гипертензия и почки (серия: нефрологический семинар) / Б.И. Шулуток, С.В. Макаренко, С.Б. Мальцев. — СПб., 1997. — 135 с.
13. Kahaly G.J. Cardiovascular and atherogenic aspects of subclinical hypothyroidism / G. J. Kahaly // Thyroid. — 2000. — Vol. 10. — P. 665-679.
14. Subclinical hyperthyroidism: clinical features and treatment options / B. Biondi, E.A. Palmeri, M. Klain et al. // European Journal of Endocrinology. — 2005. — Vol. 152. — P. 1-9.